

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Luís Melo Corrêa

Orientadora:

Prof Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa

Co-Orientador:

Dr Carlos Adrega (Centro Hospitalar Veterinário, Porto)

Dr Matt McMillan (Queen's Veterinary School Hospital, Universidade de Cambridge)

Porto 2017

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Luís Melo Corrêa

Orientadora:

Prof Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa

Co-Orientador:

Dr Carlos Adrega (Centro Hospitalar Veterinário, Porto)

Dr Matt McMillan (Queen's Veterinary School Hospital, Universidade de Cambridge)

Porto 2017

Resumo

O presente relatório final de estágio do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária tem como objetivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos da área de cirurgia de animais de companhia, e que são reflexo da experiência, aprendizagem e trabalho que desenvolvi ao longo de 10 meses de estágio. O meu estágio curricular foi realizado no Centro Hospitalar Veterinário (CHV), no Porto (6 semanas) e no hospital veterinário da Universidade de Cambridge (Queen's Veterinary School Hospital - QVSH) (10 semanas).

No CHV participei em rotações em Cirurgia, Anestesia, Medicina Interna, internamento e turnos noturnos. Acompanhei e colaborei na realização de consultas e cirurgias, de procedimentos anestésicos, de exames de estado geral e dirigidos, na elaboração de diagnósticos diferenciais e na realização e interpretação de exames complementares.

No QVSH fiz rotações em Cirurgia de tecidos moles, Ortopedia, Neurologia, Medicina Interna, Anestesia e turnos noturnos. Tive a possibilidade de acompanhar e de realizar consultas e era responsável pela definição de diagnósticos diferenciais, métodos de diagnósticos complementares e planos de tratamento, sob a orientação de internos, residentes e diplomados. Estive envolvido no planeamento e realização de procedimentos cirúrgicos e na elaboração e monitorização de procedimentos anestésicos. Fazia parte das minhas funções, contactar diariamente os proprietários e escrever cartas de alta e cartas para o veterinário referente.

O objetivo principal que propus para este estágio foi o desenvolvimento da capacidade de resolução autónoma de problemas, da capacidade reflexiva e crítica visando desenvolvimento pessoal e tendo por base uma ideia de continuação dos estudos (especialização pelo colégio europeu de cirurgia). A integração e aplicação dos conhecimentos teóricos e práticos adquiridos ao longo do curso, o melhoramento das minhas competências práticas médico-veterinárias, da capacidade de pesquisa e seleção faziam também parte dos objetivos.

Embora o tema do relatório final seja cirurgia, pretendia melhorar as minhas capacidades nas diferentes áreas, daí a opção por um estágio tão longo e abrangente. A Cirurgia e a anestesia são as áreas em que desenvolvi mais interesse e onde mais investi ao longo deste estágio.

De um modo geral, os objetivos propostos foram cumpridos. O estágio no CHV possibilitou-me ainda a publicação de um dos casos clínicos apresentado neste relatório (Corrêa L, Adrega C, Pereira A, Ribeiro L (2017) "Fratura traumática do atlas num cão: tratamento cirúrgico" *Veterinary Medicine*, vol 19, nº 111; 36-38). No QVSH tive a possibilidade de contactar com diferentes especialidades, permitiu-me estar envolvido na elaboração de outro artigo científico (sobre turbinectomia nasal) e ofereceu-me a possibilidade de continuar os estudos naquele centro de referência.

Agradecimentos

À minha orientadora, Professora Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa, pelos conselhos ao longo do estágio e na elaboração do presente relatório.

A toda a equipa do Centro Hospitalar Veterinário pela oportunidade de aprender convosco ao longo destes 3 anos. Um obrigado especial ao Dr. Lénio Ribeiro, pela vontade constante de evolução, disponibilidade e ensinamentos e à Dr^a Catarina Araújo, pela contínua partilha de conhecimentos, confiança e amizade.

A toda a equipa do Hospital Veterinário da Universidade de Cambridge, por tudo o que me ensinaram, pela amizade e valorização constante. Em especial, a Dr^a Sarah Mason, responsável atual pelo programa de acolhimento de alunos estrangeiros.

A todos os professores que participaram no meu percurso na faculdade e em especial a Professora Doutora Paula Ferreira Proença, pela sua disponibilidade e reconhecimento ao longo de todo o curso.

À minha família que sempre me acompanhou e apoiou neste percurso, especialmente nos momentos difíceis vividos ao longo do curso. Todo o meu empenho e dedicação pretendiam também deixar-vos orgulhosos.

A todos os meus amigos, por toda a ajuda, conselhos e especialmente momentos de diversão ao longo deste percurso.

Um obrigado especial:

À Dr^a Mónica Mansilha Assunção pelas oportunidades concedidas ainda antes da medicina veterinária ser uma realidade, por todos os conselhos e, especialmente por estar sempre disponível. A forma como encaro hoje a medicina veterinária e o futuro depende muito desta amizade.

Ao Dr Carlos Adrega pela ajuda incondicional ao longos dos últimos anos do curso e pelo exemplo de superação, dedicação e força de vontade na busca da excelência. Por toda a amizade e tudo o que me ensinou e que ultrapassou a medicina veterinária. Pela sua ajuda e preocupação constante com o meu futuro e por procurar dar-me as ferramentas para que eu possa construir algo e não o resultado final. Ter tido a possibilidade de trabalhar e conviver consigo, foi uma experiência única e é algo que nunca esquecerei.

Ao meu pai.

“Se um dia eu chegar mais alto, foi porque me ergui aos ombros de gigantes”
Isaac Newton

Abreviaturas

ALB – albumina	mm – milímetro
ALT - alanina aminotransferase	mmol – milimole
APTT – tempo tromboplastina parcial ativada	mmHg – milímetro de mercúrio
BE – excesso de base	MPD – membro pélvico direito
BI – bulldog inglês	MPE – membro pélvico esquerdo
BID – duas vezes ao dia	NaCl – cloreto de sódio
BF – bulldog francês	nm – nanometro
BFX – biological fixation universal hip	PCO ₂ – pressão parcial de dióxido de carbono
BOAS – síndrome obstrutivo das vias aéreas superiores dos braquicéfalos	PMMA – polimetilmetacrilato
bpm – batimentos por minuto	PO – via oral
BUN – azoto ureico sanguíneo	ppm – pulsações por minuto
CAT – turbinados aberrantes caudais	PS – pressão sistólica
CC – condição corporal	PSS – shunt porto-sistêmico
CE – corpo estranho	PT – tempo de protrombina
CEHPSS – shunt portossistêmico congênito extra-hepático	PTA – prótese total de anca
CID – coagulação intravascular disseminada	PTAb – prótese total de anca biológica
CIHPSS – shunt portossistêmico congênito intra-hepático	PTAc – prótese total de anca cimentada
CMS – cirurgia multimodal convencional	PVH-MVD – hipoplasia da veia porta sem hipertensão portal
CNM – concha nasal média	RM – ressonância magnética
CNV – concha nasal ventral	rpm - respirações por minuto
CRE – creatinina sérica	s – segundo
CRI – infusão contínua	RAT – turbinados aberrantes rostrais
dl – decilitro	RM – ressonância magnética
EHPSS – shunt portossistêmico extra-hepático	SAMe – S-adenosil metionina
EV – via endovenosa	SC – subcutâneo ou via subcutânea
FA – fosfatase alcalina	SID – uma vez ao dia
FC – frequência cardíaca	STC – proporção de tecidos moles da coana ao nível do vômer caudal
fl – fentalitro	TC – tomografia computadorizada
FR – frequência respiratória	TID – três vezes ao dia
g – grama	TPO – osteotomia pélvica tripla
GI – gastrointestinal	TRC – tempo de repleção capilar
GLU – glicose sanguínea	UCI – unidade de cuidados intensivos
h – hora	VD – ventro-dorsal
H ₂ O – água	W – watt
IHPSS – shunt portossistêmico intra-hepático	WBBP – pletismografia barométrica de corpo inteiro
IM – via intramuscular	° - grau
Kg – quilograma	Ø – diâmetro
L – litro	µg – micrograma
LATE – turbinectomia assistida por laser	°C – grau Celsius
LL – latero-lateral	µm – micrometro
LR – lactato de ringer	µmol – micromole
mg – miligrama	% - percentagem
min – minuto	> - maior
ml – mililitro	< - menor
	® - produto registrado

Índice Geral

Resumo.....	iii
Agradecimentos.....	iv
Abreviaturas.	v
Índice.....	vi

Caso clínico nº 1 - Neurocirurgia

- Fratura traumática do atlas num cão.....1

Caso clínico nº 2 – Cirurgia Abdominal

- Peritonite séptica.....5

Caso clínico nº 3 – Cirurgia Hepática Vascular

- Shunt Portossistémico extra-hepático (porta-ázigos)12

Caso clínico nº 4 – Cirurgia Ortopédica

- Prótese total de anca18

Caso clínico nº 5 – Cirurgia do Aparelho Respiratório

- BOAS.....25

Anexo 1.....	31
Anexo 2.....	33
Anexo 3.....	35
Anexo 4.....	36
Anexo 5.....	37

Identificação do animal e motivo da consulta: Um canídeo, macho-inteiro, de raça indeterminada com 9 anos e 30,0 Kg foi referenciado para investigação de tetraplegia pós traumatismo.

História clínica: Segundo o proprietário, o animal tinha sofrido uma queda das escadas há 1 dia. A deterioração progressiva e rápida da locomoção foi evidente após o incidente, com tetraplegia observada em menos de 8 horas. Estava corretamente vacinado e desparasitado. Não tinha passado médico ou cirúrgico. Com acesso ao exterior mas sem coabitantes animais. Era alimentado com dieta seca e não tinha acesso a lixo ou tóxicos, nem hábito de ingerir objetos estranhos.

Exame físico: O paciente encontrava-se deprimido, não ambulatório, com taquipneia (50 rpm) e taquicardia (150 bpm). As mucosas estavam rosa-pálidas, brilhantes e húmidas e o TRC era menor que 2s. Os movimentos respiratórios eram do tipo costoabdominal, regulares e rítmicos, com profundidade normal e relação inspiração-expiração de 1:1, sem uso de prensa abdominal ou outros músculos acessórios da respiração. O pulso femoral e metatarsiano estava forte, regular, rítmico e sincrónico com frequência de 150 pulsações por minuto. A temperatura rectal era de 38,3°C, com presença de tónus e reflexo anal adequado. Apresentava um grau de desidratação < 5%. A auscultação cardiopulmonar estava normal. Os gânglios linfáticos não foram avaliados. À palpação abdominal não se encontrou alterações. A boca, olhos e ouvidos não revelaram qualquer alteração.

Exame neurológico: Alteração do estado mental (depressão) com ventroflexão cervical; pares cranianos normais; tetraplegia, tónus muscular e reflexos espinhais normais; sensibilidade nos 4 membros; cervicalgia, sobretudo na região cranial.

Localização neuroanatómica: Suspeita de lesão medular compressiva localizada no segmento espinal C1-C5.

Lista de problemas: Depressão, ventroflexão cervical; tetraplegia; cervicalgia; (taquicardia / taquipneia).

Diagnósticos diferenciais de tetraplegia traumática: Hérnia discal traumática; fratura / subluxação atlanto-axial; fratura / luxação vertebral.

Exames complementares: Sob anestesia geral (pré-medicação: midazolam 0,2 mg/Kg EV, remifentanil 5 µg/kg EV; indução: propofol *ad effectum* EV; manutenção: sevoflurano em oxigénio e remifentanil 10 µg/Kg/h CRI. O exame radiográfico cervical realizado revelou um encurtamento longitudinal do atlas (C1), com deslocamento dorsal da asa esquerda, subluxação crânio-dorsal do eixo (C2) e radio-opacidade intensa dos tecidos moles adjacentes a C1. Atendendo à complexidade das lesões observadas, uma tomografia computadorizada (TC) simples e contrastada (iopromide 600 mg/Kg EV) da região cervical foi efetuada. A TC revelou: fratura longitudinal mediana do corpo do atlas; fratura na parte esquerda da lâmina dorsal e deslocamento dorsal da asa esquerda de C1 (rotação dorsal do fragmento ósseo); fratura incompleta transversa da parte cranial da asa esquerda de C1; deslocamento crânio-dorsal do eixo (subluxação das cavidades glenóides que articulam com o atlas). As lesões dos compartimentos ventral e dorsal esquerdo do atlas e subluxação da articulação atlanto-axial resultaram em instabilidade e diminuição do canal vertebral com compressão medular grave (Anexo 1 – Figura 1).

Diagnóstico: Fratura traumática múltipla do atlas com subluxação crânio-dorsal do eixo e compressão medular grave.

Procedimento Cirúrgico: Os objetivos da intervenção cirúrgica eram a reconstrução do corpo vertebral do atlas, a estabilização da articulação atlanto-axial e restituição do diâmetro do canal vertebral. Para isso, o paciente foi colocado em decúbito dorsal com os membros anteriores ao longo do tórax e foi feito um acesso parassagital direito modificado à coluna vertebral, centrado em C1-C2. O músculo longo do pescoço foi desinserido com elevador de periósteo e a fratura longitudinal ventral do atlas foi devidamente individualizada. Uma pinça de Backhaus foi colocada na protuberância caudoventral do eixo, possibilitando tração axial caudo-ventral de C2 (redução da subluxação C1-C2) e posterior reconstrução do corpo de C1. Após redução anatômica da fratura foram colocados 4 parafusos corticais de 2 mm de diâmetro (dois em cada fragmento ósseo), em região ventral de C1, com um ângulo de 90° relativamente à superfície óssea, emergindo no limite interior do canal vertebral. A redução anatômica e estabilização da fratura de C1 foi mantida pela conexão dos parafusos interfarturários com duas figuras em oito de arames ortopédicos (Anexo 1 – Figura 2 Esquema). A reconstrução ventral e fixação de C1 permitiu o correto posicionamento anatômico de C2. Contudo, a rigidez da fixação foi aumentada com dois procedimentos adicionais: 1) artrodese C1-C2 pela remoção parcial das cartilagens articulares ventralmente e aplicação de enxerto de osso esponjoso autógeno – recolhido na metáfise proximal do úmero direito; 2) colocação de 2 parafusos corticais de 2,7 mm diâmetro em região ventral e caudolateral ao processo articular cranial de C2; parafusos orientados ligeiramente laterais (ângulo 30°- 40°). Após aplicação de osso esponjoso, os implantes foram cobertos por polimetilmetacrilato (PMMA), originando uma fixação composta sobre C1-C2 (Anexo 1 – Figura 2 esquema, Figuras 2A e 2B). O acesso cirúrgico encerrou-se classicamente.

Pós-operatório: Imediatamente após o procedimento cirúrgico foram realizadas radiografias de controle (Anexo 1 - Figura 2C). No período pós-cirúrgico administrou-se amoxicilina-ácido clavulânico (22 mg/Kg, BID, EV), remifentanil (5 µg/kg/h, CRI), meloxicam (0,1 mg/Kg, SID, SC). O remifentanil foi descontinuado 36 horas após a intervenção cirúrgica. Nesta altura, associou-se tramadol (2 mg/Kg, TID) à restante medicação, a qual foi continuada oralmente durante 7 dias consecutivos. O repouso em jaula manteve-se durante 7 semanas. Após 2-3 dias do procedimento cirúrgico observou-se uma melhoria dos sinais neurológicos: ausência de cervicalgia, movimento voluntário normal do pescoço, tetraparesia não-ambulatoria, micção e alimentação voluntárias. A fisioterapia iniciou-se ao quarto dia, baseada em sustentação assistida, massagem, termoterapia e movimentos passivos dos 4 membros. Tetraparesia ambulatoria com ataxia propioceptiva observou-se à 2ª semana. A reabilitação com passeira aquática e acupuntura iniciou-se à 3ª semana. Exames neurológicos e radiográficos realizados às 12 semanas e 18 meses após a cirurgia revelaram-se normais (Anexo 1 - Figura 2D).

Discussão: As fraturas e luxações da coluna vertebral são descritas em 10% dos animais com traumatismo grave. Estas resultam normalmente de trauma externo (e.g. quedas, atropelamentos, balas), embora causas não traumáticas como neoplasia, osteomielite e doença metabólica estejam

também descritas. A região toracolombar e lombossagrada são as mais frequentemente afetadas. As fraturas vertebrais cervicais constituem 20% das fraturas vertebrais em cães e gatos, sendo que a fratura do áxis é a que apresenta maior prevalência (52%-75% dos casos descritos)^{1,3,5}.

A abordagem inicial a um paciente traumatizado visa a estabilização hemodinâmica e manejo de lesões que comprometem a sua sobrevivência. A correção do estado de choque permite, não só suportar o sistema cardiovascular, como também garantir adequada oxigenação e perfusão à medula espinhal, minimizando adicionais danos medulares secundários subsequentes. Perante a suspeita de lesão medular, o animal deve ser imobilizado durante a estabilização inicial e avaliação, evitando progressão das lesões neurológicas. Trauma abdominal, torácico e fraturas concorrentes são comuns, estando reportados em 45%-83% dos pacientes com fraturas vertebrais. Um exame neurológico completo é essencial para localização da lesão medular, detecção de doença neurológica concorrente (trauma craniano) e prognóstico. A ausência de nocicepção em fraturas vertebrais está associada a uma má probabilidade de recuperação funcional (até 12%), comparativamente a animais sem sensibilidade profunda associada a compressão medular por hérnia discal (60% de sucesso)^{1,2,5}. Contudo, em lesões cervicais, a ausência de nocicepção é rara porque é normalmente antecedida por falha respiratória¹.

A TC é a modalidade de imagem de eleição para diagnóstico de lesões ósseas associadas a trauma medular. Face ao exame radiográfico, evita sobreposição de estruturas e permite reconstrução tridimensional, sendo mais eficiente na detecção de lesões múltiplas, de fragmentos ósseos no canal vertebral e na análise da estabilidade fraturária. Em animais traumatizados, face à ressonância magnética (RM), apresenta a vantagem de ser um exame mais curto e de ter ótima capacidade de detecção de hemorragia. A melhor resolução da RM na avaliação dos tecidos moles da coluna vertebral e medula espinhal, faz com TC e RM se complementem no estudo destas lesões^{1,2,5}.

O manejo conservativo de fraturas vertebrais cervicais requer uma seleção criteriosa do doente. Nesses casos, a literatura relata uma taxa de sucesso satisfatório até 50%¹⁻⁵.

O tratamento cirúrgico de fraturas vertebrais está recomendado sempre que exista compressão medular e/ou instabilidade do segmento vertebral afetado^{1,3}. Esta abordagem é considerada urgente quando existe lesão significativa/deterioração do estado neurológico, comprometimento respiratório ou dor incontrolável.^{2,4} Visa realinhar o canal espinhal, estabilizar a coluna vertebral e descomprimir a medula espinhal^{1,2}. A taxa de mortalidade peri-operatória em lesões cervicais é de 36%. No entanto, 70% dos casos apresentam uma recuperação motora funcional. O rápido diagnóstico e subsequente tratamento cirúrgico estão associados a fatores de prognóstico positivo. A literatura refere que os animais não ambulatorios pré-cirurgicamente apresentam 13 vezes menos probabilidade de recuperação motora funcional.^{1,5} Porém, no caso apresentado, o animal recuperou a função motora rapidamente após a cirurgia, apesar do quadro não ambulatorio inicial.

As lesões dos compartimentos dorsal e ventral requerem acessos cirúrgicos diferentes: a estabilização do compartimento ventral deve ser realizada em primeiro lugar; quanto à estabilização dorsal, esta é maioritariamente não recomendada^{1,3,5}.

A técnica mais versátil para estabilização cervical é a combinação pin / PMMA, embora outros métodos (e.g. parafusos monocorticais com PMMA e placas locking) estejam também descritos¹⁻⁵. A técnica cirúrgica de reconstrução anatómica e fixação de fratura longitudinal do corpo vertebral do atlas associada a artrodése atlanto-axial aqui usada, não está descrita em medicina veterinária. No presente caso clínico, a reconstrução anatómica ventral e fixação da fratura de C1 permitiu a redução e estabilidade subsequente de C2. O reforço desta fixação realizou-se pela fusão articular C1-C2. Uma fixação transarticular C1-C2 por parafusos corticais compressivos/posicionais não estaria indicada devido à configuração das fraturas. A complicação mais evidente da fixação transarticular C1-C2 seria o subsequente desalinhamento do canal vertebral^{1,4}. A remoção parcial das superfícies articulares permitiu, por um lado, manter estável C1-C2 e, por outro lado, a realização de uma artrodése, reforçando a fixação fraturária. A fixação composta com PMMA sobre os implantes possibilitou o reforço adicional essencial na osteossíntese vertebral cervical. A redução anatómica e a rigidez da fixação evita cicatrização óssea por segunda intenção e o respetivo calo ósseo exagerado associado^{1,3,5}.

Um estudo retrospectivo recente avaliou a eficácia clínica e os efeitos adversos do PMMA e parafusos na estabilização ventral atlanto-axial em cães. Os autores concluíram que a maioria dos animais apresenta melhoria clínica sem importantes efeitos adversos associados⁴.

No pós-operatório deve ser realizada analgesia multimodal (combinando opióides com AINE). Animais não ambulatoriais devem ser mantidos em superfícies acolchoadas, monitorizando-se micção e alternando decúbito a cada 4-6 horas. Fisioterapia deve ser instituída para evitar atrofia muscular e estimular recuperação motora^{1,2}.

As complicações cirúrgicas descritas, associadas à utilização deste tipo de fixação na região cervical (infecção superficial/profunda, falha de implantes, perda de fixação, lesões respiratórias, disfagia, deterioração neurológica, dor recorrente)^{1,4} não foram registadas durante o acompanhamento do caso.

Neste caso, a redução/estabilização ventral de fratura do atlas por fixação composta associado a artrodése C1-C2 permitiu a recuperação completa da função motora.

Bibliografia:

- 1- Weh M, Kraus KH (2012) "Spinal Fractures and Luxations" *In* Tobias KM, Johnston SA, ed. **Veterinary surgery: small animal vol 1** St. Louis, Mo: Elsevier/Saunders, 487-503.
- 2- Fletcher D, Dewey CW, da Costa RC "Spinal trauma management" *in* Dewey CW, da Costa RC (ed.) **Practical guide to canine and feline neurology**, 3ªEd, John Wiley & Sons, 424-434
- 3- Pike FS, Kumar MS, Boudrieau RJ (2012) "Reduction and Fixation of Cranial Cervical Fracture/Luxations using Screws and Polymethylmethacrylate(PMMA) Cement: A Distraction Technique Applied to the Base of the Skull in Thirteen Dogs" **Veterinary Surgery** 41, 235–247
- 4- Stout Steele MW, Hodshon A W, Hopkins AL, Tracy GM, Cohen ND, Kerwin SC, Levine JM (2016) "Multi-Center Retrospective Evaluation of Screw and Polymethylmethacrylate Constructs for Atlantoaxial Fixation in Dogs" **Veterinary Surgery** 45, 909-915
- 5- Jeffery ND (2010) "Vertebral fracture and luxation in small animals" **Veterinary Clinics Small Animal Practice** 40, 809–828.

Identificação do animal: Canídeo, macho inteiro, Labrador Retriever, 3 anos e 23,6 Kg.

História clínica: Animal vacinado e desparasitado. Sob regime alimentar hipoalergénico para tratamento de alergia alimentar previamente diagnosticada. Ausência de coabitação com congêneres. Com acesso ao exterior e hábito de roer objetos (picacismo), no entanto, sem acesso a lixo ou tóxicos. Submetido há 3 dias a uma enterectomia (jejunectomia) devido a obstrução mecânica parcial do jejuno-íleo por corpo estranho linear. Sob tratamento pós-operatório com amoxicilina-ácido clavulânico (22 mg/Kg, PO, BID), omeprazol (1 mg/Kg, PO, SID), buprenorfina (0,01 mg/Kg, SC, TID) e meloxicam (0,1 mg/Kg, SC, SID). Durante a celiotomia observou-se necrose intestinal com áreas de hipomotilidade, distensão e viabilidade duvidosa. Uma anastomose jejuno-íleo (jejunoileostomia) foi realizada, após remoção de 95 cm de intestino delgado, e omentalizada após a realização do teste de estanquidade intestinal com soro fisiológico estéril, segundo o relatório cirúrgico.

Exame físico: Animal deprimido, não ambulatório, com taquipneia (60 rpm) e taquicardia (220 bpm), mucosas hiperémicas secas e sem brilho, TRC < 1 s e extremidades normotérmicas; desidratação de 8%; movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares e rítmicos, com profundidade normal e relação inspiração-expiração de 1:1 (sem uso de prensa abdominal ou outros músculos acessórios da respiração); pulso femoral e metatarsiano forte, regular, rítmico e sincrónico (frequência: 220 ppm); pressão sistólica de 180 mmHg (por Doppler); temperatura rectal de 39,3°C; presença de tónus e reflexo anal adequado; evidência de melena na extremidade do termómetro; outras anomalias à auscultação cardiopulmonar não foram registadas; abdómen tenso e doloroso à palpação abdominal; gânglios linfáticos não avaliados. Especificidades no exame físico da boca, olhos e ouvidos não foram efetuadas.

Exames complementares: Hemograma/bioquímica sérica: leucopénia ($5 \times 10^9/L$); hematócrito de 37,7 % (RBC $4,93 \times 10^{12}/L$, MCV 76,5 fl); hipoalbuminémia (1,7 g/dl); glicemia, ionograma e lactato sanguíneo normais (lactato: 1,8 mmol/L – referência 0,5 - 2 mmol/L). Ecografia FAST: líquido livre abdominal; Abdominocentese eco guiada (quadrante caudal direito): 5 ml de fluido peritoneal de cor acastanhada, proteínas totais de 5 g/dl, densidade específica de 1,030 e presença de neutrófilos degenerados e tóxicos, bactérias intracelulares e material vegetal - classificação: exsudado séptico.

Diagnósticos diferenciais de exsudado séptico: Rotura do trato GI (e.g. corpo estranho, deiscência da anastomose intestinal); pancreatite; abscesso intra-abdominal; peritonite pós-cirúrgica; lesão abdominal penetrante (projétil, mordedura).

Diagnóstico: Suspeita de choque distributivo em fase compensada, secundário a peritonite séptica por deiscência de suturas da anastomose intestinal. Face ao quadro apresentado, uma laparotomia exploratória de urgência após estabilização hemodinâmica, estava indicada.

Estabilização pré-cirúrgica: Fluidoterapia com cristalóides (LR, bólus: 10 ml/Kg EV durante 20 min) e colóides (hidroxietilamido, bólus: 5 ml/Kg durante 20 min; CRI: 0,8 ml/Kg/h). Tendo em consideração a hipoalbuminémia existente e a ausência de resposta hemodinâmica à fluidoterapia (taquicardia: 220 bpm), foi realizada uma transfusão de 1 unidade de plasma fresco congelado DEA

1.1 positivo após tipificação sanguínea. Um tratamento analgésico à base de remifentanil EV foi administrado (10 µg/Kg/h, após *bólus* inicial 5 µg/Kg). Durante o tratamento instituído, os parâmetros hemodinâmicos melhoraram consideravelmente: FC – 190 bpm; PS – 130 mmHg; FR – 40 rpm; TRC < 2s. Os tempos de coagulação estavam no intervalo de referência (PT – 14,4 s e APTT – 79,1 s).

Protocolo anestésico: Fluidoterapia: LR 10 ml/Kg/h e Hidroxietilamido 0,8 ml/Kg/h Pré-medicação: neuroleptoanalgesia com diazepam (0,2 mg/Kg, EV) e remifentanil; Indução: propofol *ad effectum*, EV; Manutenção: sevoflurano em oxigênio com ventilação mecânica e remifentanil (10 µg/Kg/h). Durante a cirurgia ocorreu hipotensão não responsiva a fluidos (2 *bólus* de cristalóides - 10 ml/Kg/15 min e 20 ml/Kg/20 min; 2 *bólus* de colóides – 5 ml/Kg/20 min), nem à redução do sevoflurano. Administrou-se dopamina EV (5 µg/Kg/min seguida de 10 µg/Kg/min, CRI) que permitiu, juntamente com os cristalóides e colóides, manter as pressões arteriais em valores normais. No fim da cirurgia apresentava FC de 140 bpm, FR de 36 rpm, mucosas rosa-pálidas e PS de 90 mmHg.

Procedimento Cirúrgico: A laparotomia exploratória, via celiotomia mediana desde o apêndice xifóide ao púbis, revelou deiscência da anastomose jejuno-ileal com extravasamento de conteúdo fecal para a cavidade abdominal, após drenagem do fluido abdominal (~ 700 ml). Uma nova anastomose intestinal foi realizada após remoção com margens de 2 cm de comprimento de intestino delgado de cada lado da anastomose precedente; um padrão de sutura simples interrompido com fio de sutura Monosyn® 3-0 USP de agulha redonda de ponta cônica foi utilizado na nova jejunoileostomia. Após verificação da estanquidade da região anastomosada, esta foi reforçada por um *patch* serosal. A cavidade abdominal foi lavada (4 litros) com soro fisiológico aquecido a 38° C, antes do encerramento primário da celiotomia: fâscia do reto abdominal (linha branca) foi encerrada usando um padrão de sutura em cruz interrompida com fio de sutura Monosyn® 0 USP agulha triangular de corte invertido; tecido subcutâneo aproximado com um padrão contínuo simples usando um fio de sutura Monosyn® 2-0 USP com agulha triangular de corte invertido; sutura cutânea foi realizado usando um padrão de sutura de pontos em cruz interrompidos com Monosyn® 3-0 USP agulha triangular de corte invertido.

Pós-operatório: No recobro anestésico, identificou-se instabilidade hemodinâmica, sendo necessário o recurso a *bólus* de colóides (5 ml/Kg) e LR (10 ml/Kg). O paciente permaneceu na área de cuidados intensivos durante 72 horas, onde foi mantido com LR (5 – 10 ml/Kg/h), suplementado em oxigênio (sonda nasal) e administrado dopamina CRI (10 µg/Kg/min, 48h e 5 µg/Kg/min nas 24h seguintes) para controle das pressões arteriais. Efetuou-se uma analgesia multimodal baseada em remifentanil (5–10 µg/Kg/h, CRI) e lidocaína (50 µg/Kg/min, CRI). A monitorização dos parâmetros vitais foi permanente durante esta fase (frequência e ritmo cardíacos, FR, pressões arteriais via doppler, coloração das mucosas, TRC e temperatura). O débito urinário foi monitorizado a cada 2 horas (algaliação permanente). Análises sanguíneas foram também realizadas frequentemente no pós-operatório inicial (Anexo 2 – Tabela 1). Dois dias após a cirurgia identificou-se hipoalbuminemia (1,0 g/dl) e foi iniciada alimentação via tubo esofágico (*Royal Canin Recovery Liquid®*). Como

consequência da hipoalbuminémia e das elevadas taxas de fluidos administrados, um edema dos membros periféricos (sobretudo nos pélvicos) foi observado 48 h após a intervenção. A lidocaína foi suspensa após 24 h, tendo nessa altura sido registado uma taquicardia ventricular sustentada que foi rapidamente revertida após bólus EV de lidocaína (2 mg/Kg). Foi reintroduzida em CRI por mais 24 h, sendo então retirada sem qualquer registo de alteração subsequente de ritmo cardíaco. Fez-se antibioterapia à base de ceftriaxona (22 mg/kg, EV, TID) e clindamicina (10 mg/kg, EV, BID) durante 5 dias, tendo sido continuadas PO por mais 10 dias. Também foi administrado esomeprazol (1 mg/Kg, EV, SID, 10 dias; inibidor da bomba de prótons). No 4º dia após a cirurgia foi registado uma notória melhoria no estado clínico do paciente (mais vigilante, alerta, confortável e com algum apetite). Descontinuou-se o remifentanil e a dopamina e iniciou-se buprenorfina. Em consequência da evolução clínica positiva e progressiva, o animal recebeu alta no 8º dia após a cirurgia, apresentando nesta altura um quadro clínico normal.

Discussão: A peritonite séptica é um processo inflamatório do peritонеu que ocorre secundariamente a uma contaminação microbiana. Em cães e gatos pode ser classificada de várias maneiras, sendo as mais frequentes divididas em dois grupos principais: 1) localizada ou generalizada; 2) primária, secundária ou terciária¹.

A peritonite séptica localizada ocorre essencialmente quando uma pequena contaminação se encontra bem circunscrita. Este tipo de contaminação tem origem em órgãos abdominais, sendo secundária a uma intervenção cirúrgica ou a um processo patológico subjacente (e.g. perfuração GI por corpo estranho). Uma peritonite generalizada ocorre frequentemente devido a uma contaminação de grande escala ou a uma falha no controlo de um processo de peritonite séptica localizada¹.

Uma peritonite séptica primária define-se como uma infeção espontânea da cavidade peritoneal, na qual não é identificada uma fonte de infeção intraperitoneal durante a exploração cirúrgica ou a necropsia. Resulta de uma invasão bacteriana via hematogénica ou linfogénica, migração bacteriana transmural do trato GI, ou pela invasão bacteriana via ovidutos. Este tipo de peritonite é mais frequente em gatos. A peritonite séptica primária é usualmente monomicrobiana (*gram* positivas em 80% dos cães), enquanto que a peritonite séptica secundária é frequentemente causada por várias bactérias (polimicrobiana)^{1,2}.

A peritonite séptica secundária é causada por uma doença primária subjacente, sendo esta apontada como a apresentação mais frequente de peritonite séptica no cão e gato. As causas mais comuns são a perda de integridade do sistema GI, perfuração por corpo estranho, úlcera perfurante e deiscência de sutura cirúrgica (Anexo 2 - Tabela 2). A perfuração do trato GI devido ao uso de anti-inflamatórios ocorre normalmente nas primeiras 48 h após o início da administração. A taxa de deiscência de sutura intestinal após enterotomia varia entre 3%-12% dos casos. Esta taxa é mais elevada em casos de anastomoses intestinais em cães (14%) e ocorre entre 3 - 9 dias após intervenção cirúrgica. Entre as espécies bacterianas mais frequentemente isoladas (*E. coli*, *Bacteroides spp*, *Clostridium spp*, *Enterococcus spp*), a *E. coli* apresenta mortalidade precoce devido

às endotoxinas circulantes. É também frequentemente isolada na peritonite séptica de origem biliar^{1,2,3}. A peritonite séptica terciária pode ser classificada em persistente ou em recorrente após tratamento apropriado de peritonite primária ou secundária¹. Neste caso clínico, o animal apresentava uma peritonite séptica secundária generalizada, por deiscência de sutura de anastomose intestinal.

A cavidade peritoneal é infetada com organismos patogénicos via translocação bacteriana, feridas perfurantes, perdas do sistema GI (causa mais comum), ou órgão infetado. A presença de microrganismos e suas endotoxinas provoca um dano significativo no peritонеu. Este processo inflamatório local pode progredir para uma resposta inflamatória sistémica, causando vasodilatação, perda de albumina / fluido isotónico para a cavidade abdominal (terceiro espaço) e consequente hipovolémia. O fluido abdominal produzido é inicialmente translúcido (transudado), tornando-se, em poucas horas, turvo secundariamente ao influxo de proteínas, macrófagos e neutrófilos. A ingestão reduzida de líquidos, o vômito e a febre contribuem para uma perda de água corporal total. O choque hipovolémico e distributivo, bem como a resposta inflamatória sistémica resultante, levam a uma redução do volume sanguíneo visceral, a uma coagulação vascular disseminada e a síndrome de disfunção orgânica múltipla. A hipoglicemia induzida por sépsis origina fraqueza profunda e disfunção cardiovascular e neurológica (ataxia, convulsões, estupor / coma)^{1,2,4}. Os sinais clínicos de peritonite séptica podem ser vagos, desenvolvendo-se choque distributivo caracterizado por taquicardia, diminuição da resistência vascular periférica e hipotensão. Os animais apresentam ainda dor abdominal aguda e abdómen tenso (Anexo 2 - Tabela 3)¹⁻⁴. Todos estes sinais clínicos estavam presentes no caso reportado. As elevadas pressões arteriais registadas (180mm Hg) deveram-se possivelmente a um quadro de dor.

O diagnóstico de peritonite séptica e a necessidade de cirurgia adicional baseia-se na progressão clínica do paciente, nos resultados de análises sanguíneas e da efusão abdominal. Embora o método de referência para diagnóstico de peritonite séptica seja a cultura bacteriana do líquido livre abdominal, o intervalo até obtenção dos resultados (48h-72h) impede a sua utilização na tomada de decisão célere^{1,3}. Os animais podem apresentar leucopénia ou leucocitose, embora uma alteração quantitativa leucocitária não apresente valor preditivo no diagnóstico de peritonite séptica. Contudo, um aumento na proporção de neutrófilos banda pode ser sugestivo de contaminação peritoneal. A análise citológica da efusão abdominal obtido por punção única, punção dos quatro quadrantes (ecoguiada ou não), ou lavagem peritoneal é o teste de diagnóstico de eleição para diagnóstico de peritonite séptica. O líquido abdominal deve ser avaliado a nível macroscópico (cor, turbidez), citológico, bioquímico e microbiológico. A peritonite séptica está presente se a efusão contém >10.000 neutrófilos degenerados por µl, proteína superior a 2,5 g/dl e bactérias intracelulares. Neutrófilos degenerados, alterações tóxicas, bactérias intracelulares e material vegetal podem ser identificadas em 57-100% dos animais com peritonite séptica durante o exame citológico, implicando exploração cirúrgica. Em cães, na ausência de bactérias intracelulares, a interpretação dos níveis de lactato e glucose entre o sangue e o líquido abdominal auxilia na diferenciação entre efusão séptica e

não séptica¹: diferença glucose sanguínea e glucose do fluido abdominal superior a 20 mg/dl tem 100% sensibilidade e especificidade de diagnóstico; diferença entre lactato do fluido abdominal e sanguíneo superior a 2 mmol/L apresenta sensibilidade entre 63%-100% e especificidade entre 82%-100%. Recomenda-se a realização de cultura aeróbica, anaeróbica e sensibilidade antibiótica do exsudado. A interpretação de exames radiográficos apresenta algumas limitações (presença de ar devido a cirurgia prévia; progressão do contraste diminuída, em exames contrastados, por atraso do esvaziamento gástrico secundário a peritonite). O exame ecográfico é dificultado por presença de ar devido a cirurgia prévia e pela aparência semelhante entre locais com e sem deiscência^{1,2,3}.

Neste caso clínico, o estado e progressão clínica do animal, juntamente com o resultado dos exames complementares (especialmente Ecografia FAST e citologia do fluido abdominal) permitiram o diagnóstico de peritonite séptica, indicando necessidade de exploração cirúrgica abdominal.

O tratamento de um animal com peritonite séptica envolve três pontos centrais: ressuscitação com fluidos, antibioterapia adequada e eliminação do foco de infecção^{1,2}. A ressuscitação com fluidos deve ser iniciada após se obterem amostras para um painel hematológico, bioquímico e provas de coagulação e permite restauração da perfusão e hidratação. Inicialmente pode-se utilizar doses elevadas de cristalóides (90 ml/Kg), combinação de isotônicos (20-40 ml/Kg) e colóides (10-20 ml/Kg) ou soro hipertônico 7,5 % de NaCl. Face à hipoproteinemia e permeabilidade vascular aumentada, a utilização de colóides permite um aumento de retenção de fluidos pelo incremento da pressão oncótica intravascular. A reposição com albumina / plasma pode também ser necessária face à hipoproteinemia ou coagulopatia por CID (plasma)^{1,5}. Caso necessário, para manutenção das pressões arteriais, pode-se realizar terapia com vasopressores (dopamina e/ou noradrenalina) após correção de volémia. A analgesia adequada é necessária para evitar os efeitos de sobre-estimulação do sistema simpático, devendo-se realizar terapia multimodal combinando um opióide (fentanil) com lidocaína e/ou ketamina^{1,2}. No caso reportado, cristalóides, colóides e inotrópicos/ vasopressores foram necessários para manutenção da perfusão tecidual. Plasma foi utilizado face à hipoalbuminemia existente. O remifentanil e a lidocaína foram as opções terapêuticas usadas para analgesia.

O objetivo da antibioterapia é prevenir a disseminação bacteriana local e hematológica e reduzir complicações subsequentes. Recomendam-se antibióticos bactericidas para gram-positivo e gram-negativo, aeróbios e anaeróbios (e.g. cefalosporina 3ª geração ou combinação ampicilina e gentamicina) até resultado bacteriológico. A antibioterapia isolada (sem cirurgia e drenagem) é insuficiente para sucesso terapêutico.^{1,6}

Os objetivos do tratamento cirúrgico são: correção/eliminação da fonte de contaminação ou infecção, redução da carga bacteriana, material estranho, células e mediadores inflamatórios e prevenção de infecção intra-abdominal recorrente ou persistente. Uma lavagem abdominal abundante pode ser suficiente para controlar a infecção numa peritonite séptica localizada. Porém, numa peritonite séptica pós-deiscência GI, a eliminação do foco de infecção efetua-se pela correção do defeito cirúrgico. Este pode ser reparado ou removido e suportado por um *patch* de serosa ou

omento. Um *patch* de serosa refere-se à colocação de uma ansa intestinal viável em contacto direto serosa-serosa criando uma cobertura intestinal de espessura completa¹. Isto permite que a anastomose suporte pressões de extravasamento significativamente superiores, evitando o extravasamento intestinal e suas complicações. A cavidade abdominal deve ser de seguida abundantemente lavada (200-300 ml/Kg) com soro isotónico à temperatura corporal e drenada. A adição de antissépticos e antibióticos não é recomendada por indução de peritonite química^{1,2,6}.

Neste caso clínico, o ambiente biológico menos propício à cicatrização entérica, devido à peritonite séptica existente, fez com que se tenha optado por um *patch* de serosa para suporte da anastomose.

O encerramento primário abdominal está indicado quando a infeção é monobacteriana, quando se elimina a fonte da peritonite e a contaminação residual é mínima e quando cuidados intensivos pós-operatórios (transfusões de plasma) não estão disponíveis. A drenagem abdominal pode ser realizada de modo aberto ou fechado. Na drenagem aberta, a linha branca, tecidos subcutâneo e cutâneo são deixados parcialmente abertos e cobertos de material estéril. Este material é substituído regularmente de forma asséptica. Está indicada quando a contaminação é difusa e não pode ser removida completamente durante a laparotomia. Permite drenagem mais eficaz e contínua do exsudado e altera o ambiente anaeróbico da cavidade abdominal. Embora seja um método mais laborioso, não apresenta morbilidade ou mortalidade significativamente maior face à drenagem fechada. A drenagem fechada inclui a colocação de drenos Penrose, cateteres de diálise peritoneal, ou sistemas de sucção fechada ativa - contínua / intermitente (Jackson-Pratt). As complicações mais frequentemente associadas à drenagem abdominal (aberta / fechada) são o risco de infeção ascendente, hipoproteinémia e hipoalbuminémia pela perda proteica para a efusão inflamatória. Seguindo as indicações prévias, a taxa de mortalidade em animais submetidos a revisão cirúrgica, lavagem abdominal abundante, encerramento primário e antibioterapia adequada, não foi diferente da de animais tratados sob drenagem aberta / fechada^{1,2}. No caso reportado, a correção cirúrgica da anastomose e a lavagem abdominal abundante possibilitaram um encerramento abdominal primário.

No pós-operatório é normalmente necessário manter taxas de fluidos elevadas, devendo-se fazer avaliações periódicas de eletrólitos e equilíbrio ácido-base. Como a anemia e a hipoproteinémia são complicações comuns, transfusões de sangue ou plasma são muitas vezes necessárias para manter o hematócrito e proteínas plasmáticas acima de 24 % e 3,5 g/dl, respetivamente. O suporte nutricional deve ser iniciado o mais cedo possível, para evitar comprometimento imunológico e da cicatrização tecidual. Face à nutrição parenteral, a nutrição enteral é preferível: beneficia diretamente os enterócitos; diminui translocação bacteriana; reduz fonte de contaminação da efusão peritoneal; mantém estrutura e função intestinal; preserva a concentração de IgA nas secreções do trato biliar^{1,2,5}. Neste caso clínico, o hematócrito manteve-se sempre em valores normais. A alimentação iniciou-se no 2º dia, por tubo de esofagostomia e foi bem tolerada pelo paciente.

Pouca concordância existe acerca dos fatores preditivos de falha de anastomose intestinal¹. A presença de hipoalbuminémia e de peritonite pré-operatória estão significativamente associados com

o desenvolvimento de peritonite séptica e morte pós-cirurgia GI. Os efeitos de peritonite pré-cirúrgica devem-se à redução do colagénio (e seu papel na cicatrização), por diminuição da síntese e ativação de collagenases, o que pode comprometer a cicatrização entérica. Relativamente à hipoalbuminémia, o seu efeito como fator negativo em peritonites não está completamente explicado. Em medicina humana, o valor da concentração de albumina sérica tem sido apontado como fator prognóstico mais importante de complicações pós-cirúrgicas e morte. A presença de hipotensão intra-cirúrgica está associada ao desenvolvimento pós-cirúrgico de peritonite séptica e morte, embora, ainda não seja evidente se os seus efeitos se devem a uma menor perfusão tecidual ou à presença de doença sistêmica concomitante^{1,7}. A influência da presença de corpos estranhos (CE) no desenvolvimento de peritonite séptica e morte tem sido apresentada como um fator de risco para deiscência pós-cirurgia GI, por perda da integridade da parede do intestino, trombose da vasculatura intestinal ou edema da parede. Contrariamente a estes resultados, um estudo recente sugeriu que a presença de corpos estranhos é um fator protetor para morte e peritonite séptica⁷. No presente caso clínico, o único fator predisponente para falha da anastomose intestinal era a presença de CE. Atualmente, vários estudos têm-se debruçado nas propriedades da lidocaína. Para além de efeito analgésico, esta apresenta capacidade anti-inflamatória e anti-endotóxica. A sobrevivência pós cirúrgica, a curto prazo (48h), de animais com peritonite séptica foi apresentada como sendo significativamente superior com a administração de lidocaína durante o procedimento (bólus 2mg/kg seguido de CRI 50 µg/kg/min). Este efeito deve-se às suas propriedades anti-inflamatórias podendo diminuir problemas microcirculatórios, melhorar a perfusão tecidual e atrasar disfunções orgânicas⁴.

A taxa de sobrevida em cães com peritonite séptica varia entre 20%-80%. Esta variação deve-se à gravidade da doença, apresentando os cães com sépsis e choque séptico, taxas de mortalidade de 60% e 80%, respetivamente. A morte é causada pela disfunção multiorgânica, sendo que a probabilidade desta ocorrer aumenta com o aumento do número de sistemas orgânicos afetados¹⁻⁵. No presente caso reportado, o paciente apresentou boa evolução no pós-operatório e recuperação completa. Exames clínicos realizados 1 e 6 meses após cirurgia estavam normais.

Bibliografia:

- 1- Kirby B (2012) "Peritoneum and Retroperitoneum" In Tobias KM, Johnston SA, ed. **Veterinary Surgery Small Animal vol 2** St. Louis, Mo: Elsevier/Saunders, 1391-1423
- 2- Volk SW (2014) "Peritonitis" In Silverstein D, Hopper K **Small Animal Critical Care Medicine** 2ª edição, Elsevier Health Sciences 643-654
- 3- Guieu LVS, Bersenas AM, Brisson BA, Holowaychuk MK, Beaufrère H, Weese JS (2016) "Evaluation of peripheral blood and abdominal fluid variables as predictors of intestinal surgical site failure in dogs with septic peritonitis following celiotomy and the placement of closed-suction abdominal drains" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 249, 515–525
- 4- Bellini L, Seymour C (2016) "Effect of intraoperative constant rate infusion of lidocaine on short-term survival of dogs with septic peritonitis: 75 cases" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 249, 422-429
- 5- Ropski MK, Guillaumin J, Monnig AA, Townsend K, Mccloughlin MA (2017) "Use of cryopoor plasma for albumin replacement and continuous antimicrobial infusion for treatment of septic peritonitis in a dog" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 0, 1–9 (2017).
- 6- Hansen LA, Monnet EL (2013) Evaluation of serosal patch supplementation of surgical anastomoses in intestinal segments of canine cadavers **American Journal of Veterinary Research** 74, 1138-1141
- 7- Grimes JA, Comell KK, Radlinsky MAG (2011) "Identification of risk factors for septic peritonitis and failure to survive following gastrointestinal surgery in dogs" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 238, 486–494

Identificação do animal: Canídeo, fêmea-inteira, raça ShihTzu, 8 semanas de idade e 1,20 Kg.

Motivo da consulta: Alterações comportamentais/neurológicas intermitentes (ataxia, cegueira aparente, andamento em círculos, *fly catching*) com 2 semanas de duração (tempo de posse do animal).

História clínica: Animal não vacinado, mas desparasitado. Ausência de passado clínico / cirúrgico. Sem acesso ao exterior, lixo ou tóxicos, nem hábito de roer objetos. Ausência de coabitação com congêneres. Sob dieta júnior. Anamnese dirigida: períodos de alteração comportamentais / neurológicas; vômitos alimentares nos últimos 2 dias com apetite normal; restante anamnese dirigida sem alterações.

Exame Físico: Atitude em estação, movimento e decúbito adequada; alerta e com temperamento nervoso; condição corporal 3/5; movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares e rítmicos, com profundidade normal e relação inspiração-expiração 1:1,2 (sem uso de prensa abdominal ou outros músculos acessórios da respiração); FR 30 rpm; pulso femoral forte, bilateral, regular, rítmico e sincrônico (frequência 140ppm); mucosas rosadas, húmidas e brilhantes com TRC < 2s; grau de desidratação < 5%; temperatura rectal de 38,4 °C; presença de tônus e reflexo anal adequado; ausência de fezes ou formas parasitárias na extremidade do termómetro; auscultação cardiopulmonar normal; abdómen cranial tenso e doloroso à palpação; gânglios linfáticos normais. Boca, olhos e ouvidos sem alterações visíveis.

Lista de problemas: Alterações comportamentais / neurológicas; vômitos.

Diagnósticos diferenciais: 1- Anomalias vasculares: shunt portossistêmico congénito / adquirido extra ou intra-hepático, hipoplasia da veia porta, má formação arteriovenosa; 2- hidrocefalia, subluxação atlanto-axial, epilepsia idiopática; 3- Hepatopatia primária: infecciosa (leptospirose, hepatite vírica canina), tóxica, hepatite crónica; 4- Deficiência em enzimas do ciclo da ureia; 5- Hipoglicémia das raças toy.

Exames complementares: Hemograma e painel bioquímico (ALT, FA, ALB, CRE, BUN e GLU) sem alterações; ácidos biliares pré-prandiais: 22,4 µmol/L (valores de referência: 0-8 µmol/L); ácidos biliares pós-prandiais: 82,5 µmol/L (valores de referência: 0-30 µmol/L). Diagnóstico presuntivo: anomalia vascular hepática. Recomendação: iniciar metronidazol (15 mg/Kg BID, PO), lactulose (0,5 ml/Kg TID, PO), realizar programa vacinal seguido de angiografia abdominal por tomografia computadorizada (TC). Angiografia abdominal (TC de dupla fase): Shunt portossistêmico extra-hepático (porta-ázigos) único, de grandes dimensões com inserção torácica (gástrica esquerda-ázigos) (Anexo 3 – Figura 1)

Diagnóstico: PSS extra-hepático congénito único; recomendado correção cirúrgica.

Avaliação pré-anestésica: 1- Exame físico normal (4Kg de peso); 2- Hemograma sem alterações; 3- FA, GPT, CRE, ALB, PT e APTT nos valores de referência 4- BUN: 5,0 mg/dl (valores de referência: 9,2 – 29,2 mg/dl) 5- Glicemia: 60 mg/dl (valores de referência: 60-140 mg/dl)

Protocolo anestésico: Fluidoterapia: NaCl 0,9% + 2,5% glicose - 5 ml/kg/h; Pré-medicação: remifentanil - 5 µg/Kg EV; Indução: propofol *ad effectum*, EV; Manutenção: sevoflurano em oxigénio (ventilação mecânica) e remifentanil - CRI 10 µg/Kg/h; Glicemia: durante cirurgia - 74 mg /dl.

Preparação cirúrgica: desde meio do esterno até ao púbis; **Acesso cirúrgico:** celiotomia mediana desde o processo xifoide até um ponto intermédio entre o umbigo e púbis

Procedimento cirúrgico: inspeção dos órgãos abdominais, sistema porta, veia ázigos abdominal e veia cava caudal; retração lateral para a direita do fígado e estômago para visualização do cárdia, esófago e pilar diafragmático esquerdo; identificação de vaso anómalo atravessando hiato esofágico; disseção da

fáscia perivascular do shunt usando pinças Mixer de ângulo reto e aplanamento do shunt por elevação deste; introdução do anel constritor ameroid de 3,5mm de diâmetro com auxílio de uma pinça de Allis e colocação da chave de inox no mesmo com a ajuda de uma pinça hemostática de Halsted; inspeção meticulosa durante 5 minutos das ansas intestinais para descartar possível sinais de hipertensão portal; biópsia hepática pelo método de guilhotina com fio de sutura sintético absorvível 2/0 (Monosyn® – poligliconato). Acesso cirúrgico encerrado de forma clássica.

Pós-operatório: Angiografia por TC pós-cirúrgica: oclusão do vaso anômalo com diminuição do calibre do mesmo; internamento na UCI durante 3 dias; monitorização periódica da frequência cardíaca e respiratória, qualidade de pulso, coloração das mucosas, TRC, pressão sanguínea, temperatura retal e tensão abdominal; glicose sanguínea medida a cada 6 horas (foram registados 4 episódios de hipoglicemia responsivos a bólus (1 ml/Kg 30% glucose), antes do início da alimentação; fluidoterapia: NaCl 0,9% + 2,5 % glicose 1TM; analgesia: remifentanil (5-10 µg/Kg/h, 2 dias); buprenorfina (0,01mg/Kg, EV, TID, no 3º dia); antibioterapia: metronidazol (10 mg/Kg, EV, BID) e cefazolina (22mg/Kg, EV, BID); alimentação hepática: iniciada 24h após cirurgia. O animal recebeu alta no 3º dia após a cirurgia: cefalexina (20 mg/Kg, PO, BID, 7 dias); dieta hepática, metronidazol (15 mg/Kg, PO, BID) e reinício de lactulose (0,5 ml/Kg, PO, TID), até indicação médica.

Acompanhamento pós cirúrgico às 6 semanas: redução significativa das alterações neurológicas; ácidos biliares pré-prandiais: 0,6 µmol/L (valores de referência: 0-8 µmol/L); ácidos biliares pós-prandiais: 22,6 µmol/L (valores de referência: 0-30 µmol/L). Recomendações: descontinuar progressivamente lactulose, metronidazol e dieta hepática. Resultados histopatológico da biópsia hepática: alterações vasculares compatíveis com PSS (perda padrão lobular com desorganização dos espaços porta).

Discussão: As anomalias vasculares do fígado resultam em inadequado desenvolvimento hepático, diminuição do metabolismo e síntese proteica, reduzida eliminação de toxinas endógenas e exógenas, disfunção retículo-endotelial e falência hepática progressiva¹. Shunt portossistêmico (PSS) é um desvio portossistêmico originado por uma comunicação vascular entre o sistema venoso portal e a circulação sistêmica. Esta comunicação permite o acesso do sangue portal à circulação sistêmica, sem que ocorra a sua passagem pelo fígado. Estas alterações circulatórias hepáticas podem ser congénitas ou adquiridas. A incidência de PSS congénito em cães é de aproximadamente 0.18%¹.

O shunt portossistêmico extra-hepático congénito único (CEHPSS) resulta de um desenvolvimento embriológico anormal da vasculatura abdominal. Em cães e gatos, aproximadamente 25% - 30% dos PSS congénitos são intrahepáticos (CIHPSS); e 60% - 75% são CEHPSS, sendo o shunt porto-cava único o mais frequente. O CIHPSS é frequente em cães de raça grande e o CEHPSS ocorre principalmente em cães de raça miniatura e pequena, sendo hereditário em algumas raças (Yorkshire e Cairn Terrier)¹⁻³.

Diferentes tipos de PSS congénitos em cães e gatos incluem shunts portocava intrahepático, shunt portocava extrahepático, shunt porto-ázigos, shunt entre as veias tributárias da veia porta (veia gástrica esquerda, veia esplénica, veia mesentérica cranial, veia mesentérica caudal, veia gastroduodenal) e a veia cava caudal, atresia da veia porta resultando em anastomoses porto-cava múltiplas e malformações arteriovenosas hepáticas¹⁻².

Em gatos, o CEHPSS é mais frequente identificado comparativamente ao CIHPSS. As raças mais representadas são os Persas, Siameses, Himalios, Birmâneses e Europeu Comum^{1,2}.

Os shunts adquiridos constituem 20% das anomalias vasculares hepáticas e ocorrem secundariamente a uma situação de hipertensão portal crônica. Geralmente são definidos como uma anomalia característica de animais idosos, no entanto, podem ser diagnosticados em animais jovens em crescimento. Estes shunts são geralmente múltiplos, tortuosos e extra-hepáticos^{1,2}.

O sistema nervoso central, gastro-intestinal (GI) e urinário são os mais afetados em pacientes com PSS. Os sinais clínicos associados com CEHPSS ocorrem devido a uma diminuição do fluxo sanguíneo hepático resultando numa deterioração das funções metabólicas hepáticas normais. Os sinais típicos incluem poliúria, polidipsia, formação de cristólitos de biurato de amônia, vômitos, diarreia, hemorragia GI e encefalopatia hepática. Em animais com PSS podem também coexistir outras alterações genéticas, tais como criptorquidismo (30% em gatos e 50% em cães). A coloração anormal da íris (cor cobre), particularmente em gatos, pode também estar associado a PSS^{1,3}. Neste caso clínico apenas sinais de encefalopatia e GI estavam presentes.

No shunt porta-ázigos, os sinais clínicos são mais ligeiros, sendo diagnosticado normalmente em animais mais velhos (média de 3 anos de idade vs 1 mês - 2 anos em shunt porta-cava). Neste ocorre menor divergência de sangue face à maior resistência ao fluxo através do vaso, por menor tamanho da veia ázigos e compressão do shunt pelo diafragma durante respiração e distensão gástrica^{1,4}. No presente caso apresentado, os sinais intensos observados podem ser devido ao elevado tamanho do shunt.

As alterações sanguíneas mais frequentes em PSS incluem anemia não regenerativa, normocrômica, com ou sem microcitose (cães: 60%-72%; gatos: 30%). Alterações bioquímicas são comuns e incluem hipoalbuminémia (50%), níveis baixo de BUN (70%), hipocolesterolemia e hipoglicemia^{1,2}. A medição sérica da concentração de ácidos bilares (pré e pós prandial - 2h) é o teste de eleição para avaliar a função hepática (sensibilidade 100%) para deteção de PSS. Em casos de suspeita de falso-negativos, outros testes como a avaliação da concentração basal da amônia e o teste de tolerância à amônia, podem ser usados. A avaliação da concentração basal da amônia tem uma sensibilidade inferior ao teste de medição sérica de ácidos bilares. Com o teste de tolerância da amônia (sensibilidade de 95%-100% para insuficiência hepática) obtêm-se valores semiquantitativos do grau de *shunting* portossistêmico, permitindo o seu uso pós-operativamente para avaliar o resultado da correção cirúrgica. No entanto, este deve ser evitado em animais com elevada concentração basal de amônia ou ácidos bilares séricos, ou quando outros meios imagiológicos suportam o diagnóstico de PSS¹.

Como o fígado sintetiza a maior parte dos fatores de coagulação (I, II, V, IX, X, XI, XII, XIII), os animais com PSS frequentemente apresentam prolongamento dos tempos de coagulação (mais comum: aPTT aumentada com PT normal) como resultado de síntese hepática alterada, anomalias qualitativas ou clearance anormal¹. Provas de coagulação sanguínea são recomendadas antes da cirúrgica de PSS¹.

A referência imagiológica para avaliação do sistema porta é a angiografia por tomografia computadorizada. Este método não invasivo e rápido permite avaliar toda a vasculatura portal^{1,4}.

A ecografia abdominal apresenta 74%-95% de sensibilidade na deteção de PSS sendo especialmente útil e eficaz na identificação de IHPSS (sensibilidade 95%-100%). A portovenografia

mesentérica com fluoroscopia é especialmente útil durante o procedimento cirúrgico. A cintigrafia nuclear (transcolônica ou transesplênica) é um método de diagnóstico não invasivo usado para detecção de PSS. Entre estas duas modalidades, a cintigrafia transesplênica é atualmente a mais usada, sendo 100% sensível e específica para diagnóstico de PSS. Em caso de PSS, o radioisótopo administrado (veia esplênica intraparenquimal sob orientação ecográfica) chega ao coração em 2-4 segundos¹. No caso apresentado, o resultado dos sais biliares combinado com a angiografia abdominal por TC permitiu o diagnóstico de CEHPSS porta-ázigos.

O principal diagnóstico diferencial de PSS é a presença de hipoplasia da veia porta sem hipertensão portal (PVH-MVD). Esta má-formação microscópica da vasculatura hepática permite comunicação anormal microvascular entre a circulação portal e sistêmica. Clinicamente é semelhante a PSS, podendo ambas as patologias coexistir. O diagnóstico é feito por exame histológico, embora, em animais com PSS concomitante, as alterações histológicas de ambas as patologias sejam indistinguíveis. Nesta situação, o diagnóstico baseia-se na resposta clínica pós-cirúrgica¹. Neste caso clínico, a boa resposta à cirurgia permitiu descartar PVH-MVD.

O tratamento cirúrgico é o tratamento de eleição para animais com PSS congênito, devido aos resultados obtidos comparativamente a animais com tratamento médico¹⁻³. Contudo, o manejo médico está recomendado durante pelo menos 2 semanas antes da anestesia para diagnóstico ou terapia cirúrgica, e sempre que esta não seja opção¹. Este inclui controlo de convulsões, manejo nutricional (dieta de fácil digestão, suplementação vitamínica, restrição proteica moderada), metronidazol ou ampicilina (redução do número de bactérias produtoras de urease), lactulose (aprisiona amônia intraluminal e diminui flora bacteriana do colón), antiácidos e sucralfato em casos de ulceração GI (mais comum em IHPSS) e suplementos hepáticos (e.g. SAME, ácido ursodexicolico) em patologias crônicas sem correção cirúrgica^{1,2}.

As opções cirúrgicas para tratamento de CEHPSS incluem oclusão aguda completa do shunt com ligadura (fio de sutura) e atenuação gradual com anel constritor *ameroid*, banda de celofane, oclisor hidráulico ou ligadura. A oclusão aguda completa do shunt não é tolerada pela maioria dos animais, sendo a atenuação gradual a melhor opção nestes casos, possibilitando uma adaptação hepática ao aumento de volume sanguíneo portal. Isto permite reduzir os riscos de complicações pós-operatórias e evitar a necessidade de medição intraoperatória das pressões portais¹⁻⁷. Como se pensa poder existir um componente hereditário no PSS, a ovariectomia ou orquiectomia estão indicadas¹.

Os shunts devem ser ocluídos o mais próximo possível do seu local de inserção para que o sangue de todas as suas tributárias seja redistribuído pela circulação portal^{1,2}. Embora a maior parte dos PSS porta-ázigos atravesse o hiato esofágico/aórtico e se insira na porção torácica da veia ázigos, são normalmente ocluídos no lado abdominal do diafragma^{1,6}. Um estudo recente em PSS porta-ázigos com oclusão abdominal concluiu que existe 40% de persistência de shunt por presença de tributárias (não identificadas) das veias gástricas, craniais à colocação do anel. Uma técnica cirúrgica de atenuação transdiafragmática deste tipo de shunts foi proposta, limitando o risco de patência de pequenas tributárias, a manipulação de órgãos abdominais e a morbidade associada à exploração da vasculatura hepática.

O anel constritor *ameroid* apresenta um interior de caseína, rodeada por uma estrutura em aço inox. A caseína, uma substância higroscópica, permite redução gradual do diâmetro interior do anel em

32% e estimula reação de tecido fibroso, ocorrendo oclusão entre 2 - 5 semanas após a sua colocação. O diâmetro interno do ameroid deve ser ligeiramente superior ao shunt para não haver atenuação intra-cirúrgica. Nesta situação não há necessidade de medição da pressão venosa central ou portal^{1,2}.

As bandas de celofane, tal como o constritor *ameroid*, causam reação de tecido fibroso e oclusão gradual do shunt (oclusão completa em 65% dos casos). Um estudo recente mostrou que a colocação de 4 clips de 11,5mm em configuração alternada, numa banda de celofane tripla, apresenta a maior resistência as forças de tensão⁷. Uma redução do diâmetro do shunt intraoperatoriamente não é necessária para que ocorra uma oclusão completa pós-cirúrgica. Mesmo num encerramento incompleto do PSS durante o período pós-operatório (*shunting* persistente), ocorre melhoria clínica a curto prazo⁶.

O oclisor hidráulico consiste num *cuff* de silicone e poliéster colocado e fixado à volta do shunt. Uma porta de acesso vascular subcutânea conectada ao *cuff* permite insuflação pós cirúrgica gradual com soro fisiológico, devendo ser realizada bimensalmente. A oclusão ocorre em 6-8 semanas^{1,2}.

A ligação do shunt com fio de sutura requer fio seda 2-0 em cães e monofilamento sintético não absorvível, como prolene, em gatos, pelo risco de recanalização do shunt com o fio seda nesta espécie. A ligadura é gradualmente apertada ao mesmo tempo que se procura evidências de hipertensão portal - cianose ou palidez intestinal, cianose ou edema pancreático, aumento do peristaltismo e das pulsações mesentéricas vasculares. Na presença de hipertensão portal, a ligadura deve ser alargada gradualmente até os sinais desaparecerem¹.

A atenuação gradual do shunt foi escolhida neste caso devido ao tamanho do paciente e à falta de controlo da hipertensão portal intra-operativamente. O anel constritor ameroid foi escolhido, neste caso clínico, por apresentar menor probabilidade de *shunting* a médio/longo prazo.

Animais sem sinais de encefalopatia hepática conseguem muitas vezes tolerar encerramento completo do shunt. A pressão portal pode ser avaliada intra-cirurgicamente via cateter jejunal ou esplênico: a pressão máxima pós oclusão não pode ultrapassar 17-24 cm H₂O (aumento máximo de 9-10 cm H₂O) e a diminuição da pressão venosa central não deve exceder 1 cm H₂O^{1,2}.

Durante o período pós-operatório, os animais devem ser mantidos com fluidoterapia suplementada com glicose até início de alimentação voluntária¹. As principais complicações pós-operatórias incluem hipoglicemia, hipertensão portal, convulsões, hemorragias (pouco comuns no EHPSS), coagulopatia, anemia, peritonite, hepatite bacteriana séptica, recorrência de sinais clínicos e morte súbita. Hipoglicemia clínica significativa (< 60 mg/dL) ocorre em 44% dos casos, principalmente nas 4 horas pós-operatórias, resolvendo geralmente com o início da alimentação voluntária. Hemorragia gastrointestinal pode ocorrer por hipertensão portal. Hipertensão portal ocorre em 2%-14% dos animais sujeitos a ligação aguda completa do shunt, sendo menos comum nas técnicas de oclusão gradual. A hipertensão portal caracteriza-se por choque (taquicardia, pulsos fracos, mucosas pálidas, TRC aumentado), dor e distensão abdominal, diarreia ou vômitos, ascite e hemorragia da região incisional. Esta pode ser exacerbada por sobre-hidratação e por aumento da pressão abdominal (pensos, dor, vocalização ou refeições grandes). A analgesia com opióides e a utilização de sedativos em cães agitados permite controlar alguns destes fatores. Convulsões podem ocorrer no pós-operatório (até 80 horas pós-cirurgia) em cães (3%-18%) e gatos (8%-22%), sendo mais comuns em EHPSS. Estas

manifestam-se frequentemente por tremores faciais, fasciculações musculares, ataxia, cegueira e letargia progredindo para convulsões generalizadas. A etiologia dos ataques convulsivos é desconhecida, não apresentando relação com hipoglicemia, hiperamonémia, ou técnica de atenuação. Nestes casos, após controlo agudo dos episódios convulsivos, deve-se iniciar terapia anticonvulsiva oral. Caso ocorra esta complicação, o prognóstico é considerado mau (taxa de mortalidade de 50%). A complicação crónica mais frequente da correção cirúrgica de PSS é a persistência / recorrência dos sinais clínicos devido a fluxo através do shunt original, presença de um segundo shunt não identificado, desenvolvimento de múltiplos shunts extra-hepáticos e PVH-MVD concomitante^{1,2}.

2-3 meses após a cirurgia, deve ser feita nova medição de ácidos biliares: na presença de valores normais, deve-se descontinuar gradualmente a medicação ao longo de 2-3 meses (primeiro antibiótico, depois lactulose, seguido da dieta). Esta situação verificou-se no caso apresentado. Em muitos animais, os valores de ácidos biliares não retornam para níveis normais. No entanto, este valor pode não estar relacionado com prognóstico a longo prazo, desde que, os níveis de função hepática (BUN, albumina e colesterol) estejam estáveis e os sinais clínicos controlados¹.

As taxas de mortalidade peri-operatória em animais submetidos a correção cirúrgica de CEHPSS são de 2%-32% com ligação com fio de sutura, 7% com o anel constritor ameroid e 6%-9% com a banda de celofane. A principal causa de mortalidade durante o primeiro mês é a persistência de sinais neurológicos severos. Outras causas incluem hemorragia intra-operatória, coagulopatia, hipertensão portal, ulceração gástro-intestinal, peritonite. Os principais fatores preditivos de mortalidade após atenuação com o anel constritor *ameroid* são a presença de leucocitose pré-cirúrgica, a ocorrência de convulsões e distensão abdominal no pós-operatório^{1,3}. Os animais sujeitos a atenuação de CEHPSS com anel constritor *ameroid* geralmente apresentam bom prognóstico e uma sobrevivência pós-operatória longa. A taxa mediana de sobrevivência estimada é de 12,75 anos suportando o sucesso do tratamento usando esta técnica³. Os animais não esterilizados apresentam maior probabilidade de sobrevivência³. Pacientes que toleram encerramento agudo completo do shunt apresentam melhor prognóstico^{1,2,3}.

A única complicação registada no seguimento deste caso clínico (6 meses) foi a presença de hipoglicemia transitória no pós-operatório imediato. Nenhuma evidência de persistência / recorrência de sinais clínicos foi descrita.

Bibliografia:

- 1- Berent AC, Tobias KM (2012) "Hepatic Vascular Anomalies" In Tobias KM, Johnston SA, ed. **Veterinary Surgery Small Animal vol 2** St.Louis, Mo: Elsevier/Saunders, 1625-1658
- 2- Klopp L, Marolf AJ, Monnet E, Webb CB, Bright R, Smeak DD (2013) "Portosystemic Shunt" In Monnet E, ed. **Small Animal Soft Tissue Surgery** John Wiley & Sons, 409-440
- 3- Falls EL, Hunt GB, Mehl ML (2013) "Long-term outcome after surgical ameroid ring constrictor placement for treatment of single extrahepatic portosystemic shunts in dogs" **Veterinary Surgery** 43, 951-957
- 4- Or M, Ishigaki K, de Rooster H, Kutara K, Asano K (2016) "Determination of Porto-Azygos Shunt Anatomy in Dogs by Computed Tomography Angiography" **Veterinary Surgery** 45, 1005-1012
- 5- Or M, Kitshoff A, Devriendt N, De Ridder M, Quist-Rybachuk G, de Rooster H (2016) "Transdiaphragmatic Approach to Attenuate Porto-Azygos Shunts Inserting in the Thorax" **Veterinary Surgery** 45, 1013-1018
- 6- Nelson NC, Nelson LL (2016) "Imaging and Clinical Outcomes in 20 Dogs Treated with Thin Film Banding for Extrahepatic Portosystemic Shunts" **Veterinary Surgery** 45, 736-745
- 7- McAlinden AB, Buckley CT, Kirby BM (2010) "Biomechanical evaluation of different numbers, sizes and placement configurations of ligaclips required to secure cellophane bands" **Veterinary Surgery** 39, 59-64

Identificação do animal: Canídeo, macho inteiro, de raça Border Collie, 1 ano e 20,0 Kg.

Motivo da consulta: Claudicação crônica bilateral dos membros pélvicos. Consulta para planeamento para prótese total de anca.

História clínica: Animal corretamente vacinado e desparasitado. Displasia coxo-femoral bilateral severa diagnosticada radiograficamente aos 8 meses de idade (alterações degenerativas articulares marcadas). Sem passado cirúrgico. Animal com acesso ao exterior mas sem contacto com lixo, tóxicos ou hábito de roer objetos. Ausência de coabitação com congêneres. Sob regime alimentar seco, adequado à idade e à raça, administrado nas quantidades indicadas pelo fabricante. Anamnese dirigida aos diferentes sistemas: claudicação progressiva bilateral dos membros pélvicos desde há 4 meses, acentuando-se após período de repouso; andamento em salto de coelho e marcha bamboleante ocasional; ausência de trauma; claudicação com resposta inicial a tratamento conservativo com meloxicam (0,1 mg/Kg SID), condroprotetores e exercício moderado, mas agravando-se nos últimos 2 meses. Restante anamnese sem alterações.

Exame físico geral: Animal alerta e com temperamento equilibrado. Claudicação: 3/5 MPD e 2/5 MPE (com reduzida base de sustentação); movimentos respiratórios regulares, rítmicos, costo-abdominais, com profundidade adequada e relação inspiração:expiração 1:1,2 (sem uso de músculos acessórios); FR de 24 rpm; pulso forte, simétrico, regular, rítmico e FP de 120 ppm; CC 3/5; mucosas rosadas, húmidas e brilhantes; TRC < 2s; grau de desidratação <5 %; temperatura de 38,3 °C (sem evidência de parasitas / sangue no termómetro); auscultação respiratória e cardíaca normais; palpação abdominal e gânglios linfáticos normais. Olhos, boca e ouvidos sem alterações.

Exame ortopédico: reduzida base de sustentação dos membros pélvicos; marcha curta e rígida dos membros pélvicos, com evidente redução da extensão da anca e extensão compensatória dos joelhos e tarsos, mais notória no membro direito; marcada atrofia muscular bilateral dos músculos do quadríceps femoral e glúteos; palpação profunda dos ossos longos normal; articulações interfalângicas, metatarso-falângica, tarso-metatarsica, tibio-társica, femoro-tibial esquerdas e direitas sem alterações significativas; ausência de efusão articular; dor e crepitação à manipulação de ambas articulações coxo-femorais (extensão, flexão, rotação, abdução e adução). Propriocepção e reflexos espinhais normais.

Lista de problemas: Claudicação crônica dos membros pélvicos.

Diagnóstico diferencial: Displasia coxo-femoral com ou sem osteoartrose, doença degenerativa lombossagrada, hérnia discal Hansen II, doença articular degenerativa secundária a osteocondrite dissecante do côndilo femoral e/ou tarso, contractura fibrosante do músculo iliopsoas, luxação medial / lateral da rótula, rotura de ligamento cruzado cranial, lesão meniscal, mal-união fracturária e neoplasia.

Exames complementares: Exame radiográfico da região pélvica (projeções: VD em extensão, LL e “frog-legged”), sob sedação (medetomidina, 10 µg/Kg IM e butorfanol, 0,2 mg/Kg IM) (Anexo 4 - Figura 1A e 1B): subluxação coxo-femoral bilateral (incongruência articular), deformação da cabeça femoral (presença de osteófito circunferencial da cabeça femoral e osteófito curvilíneo caudolateral) e remodelação óssea acetabular bilateral (osteoartrose do rebordo dorsolateral do acetábulo).

Manipulação semiquantitativa coxofemoral (avaliação da laxitude articular): testes de Barlow, Ortolani e Bardens - luxação bilateral constante de ambas ancas, sem redução espontânea. Teste de instabilidade crânio-caudal dos joelhos (prova da gaveta) - sob sedação: negativo bilateralmente.

Diagnóstico: Displasia coxo-femoral bilateral severa com osteoartrose.

Plano terapêutico: Prótese total da anca direita. Sistema e dimensões do material protético selecionados de acordo com modelos radiográficos apropriados: sistema BFX - fixação biológica (prótese não cimentada); tamanho do componente femoral → #8; tamanho da cúpula acetabular (componente acetabular) → #22 mm; diâmetro da cabeça femoral → #14mm e colo femoral: + 1 (Anexo 4 - Figura 1B).

Protocolo anestésico: Fluidoterapia: LR (5 ml/Kg/h). Pré-medicação: metadona (0,3 mg/Kg, IM) e medetomidina (5 µg/Kg, IM); Indução: propofol *ad effectum*, EV; Entubação endotraqueal: tubo endotraqueal de silicone - tamanho 9; Manutenção: isoflurano em oxigênio (circuito fechado). Infusão contínua intraoperatória EV de ketamina (0,5 mg/Kg/h), fentanil (5 µg/Kg/h). Antibioterapia: cefuroxima (20 mg/Kg, EV) administrada 30 minutos antes da incisão e repetida a cada 90 minutos.

Procedimento cirúrgico: Animal em decúbito lateral esquerdo, com ajustamento posicional por dispositivo de posicionamento apropriado; acesso cirúrgico - crânio-lateral à articulação coxo-femoral direita; incisão da fáscia lata e da fáscia do glúteo superficial após incisão cutânea; retração crânio-dorsal do glúteo médio e caudal do glúteo superficial e músculo bíceps femoral; tendão de inserção do músculo glúteo profundo parcialmente seccionado; retração dorsal do glúteo profundo; incisão parcial do músculo *vastus lateralis* ao longo da sua origem e retração cranioventral; incisão em T da cápsula articular. Luxação coxo-femoral e elevação proximal do fêmur com afastador de Hohmann; fêmur rodado externamente, ficando a face cranial da rótula a 90° relativamente à mesa cirúrgica; seguidamente, realiza-se osteotomia do colo femoral com serra oscilante, após colocação prévia de guia específico de ressecção do colo. Preparação do fêmur para implante BFX 8: rotação externa de 90° do fêmur e elevação proximal do mesmo com afastador de Hohmann; perfuração inicial do canal medular realizada o mais lateralmente possível na fossa subtrocantérica (sob o eixo longitudinal do fêmur). Esta perfuração do fêmur foi efetuada com pins intramedulares de diâmetro sucessivamente superiores (2,7; 3,2; 3,5; 4 mm) seguido de broca de 5 mm, com orientação paralela ao eixo longitudinal do fêmur; alargamento progressivo e ajustamento do canal femoral foi realizado com escareadores de dimensão e configuração semelhante à forma e tamanho da haste femoral e auxiliado por grosas femorais de diferentes tamanhos (de #4, #5, #6, 7#, #8); Após verificação das dimensões do canal formado com uma haste de ensaio femoral foi colocada 1 cerclagem no fêmur proximal com o objetivo de evitar o risco da fratura do mesmo aquando da implantação da haste femoral definitiva. No final da preparação do canal medular femoral, os detritos ósseos e coágulos sanguíneos acumulados no seu interior foram aspirados. Uma compressa seca foi introduzida para manter o canal seco, durante a fase de preparação acetabular. A exposição acetabular foi realizada por afastadores Meyering colocados craniodorsalmente e caudalmente ao rebordo acetabular, permitindo a preparação acetabular e

consequente colocação da cúpula. Preparação acetabular: fresagem acetabular para criação de superfície óssea hemisférica: fresagem acetabular com mandril esférico de diâmetro crescente (18-22 mm); ângulo de fresagem: ângulo de inclinação fechado de 10-15° ventralmente e em retroversão de 10°. Lavagem abundante com solução salina. Cúpula de ensaio acetabular de 22 mm inserida para confirmação de posicionamento e de % de recobrimento dorsal acetabular. A cúpula definitiva foi implantada através do sistema de encaixe sob pressão (*“press-fit”*), respeitando os ângulos acima mencionados, após lavagem abundante do acetábulo. Depois da implantação da cúpula, a compressa existente no interior do canal medular femoral foi retirada. A haste foi colocada com anteversão de 15° e impactada com ajuda de um impactador apropriado.

Colocação da cabeça femoral: face à facilidade de luxação coxo-femoral com o implante planeado (14 mm diâmetro e 1 mm de colo femoral – 14mm + 1), optou-se por uma cabeça femoral 14 mm + 3, de forma a aumentar o comprimento do colo femoral e evitar o risco de subluxação. Após lavagem abundante com solução salina da região cirúrgica, foi colhida uma amostra para cultura e sensibilidade microbiana. O acesso cirúrgico foi encerrado com fio de sutura monofilamentar absorvível – PDS plus® 1 USP de agulha triangular de corte invertido para cápsula articular; PDS plus® 0 USP agulha triangular de corte invertido para reaposição do glúteo profundo e do tensor da fáscia lata; glúteo superficial e bíceps femoral foram suturados ao tensor da fáscia lata; Monocryl plus® 2-0 USP agulha triangular de corte invertido para tecido subcutâneo (padrão simples interrompido) e sutura intradérmica.

Radiografia pós-operatória (projeção VD e LL): correto posicionamento da haste femoral e da cerclagem no fêmur proximal; ausência de fissura no fêmur proximal; colocação correta da cúpula acetabular, com adequado ângulo de inclinação e retroversão (Anexo 4 - Figura 2A e 2B).

Pós-operatório: Recomendou-se restrição de exercício durante 6 semanas, evitando saltos, corridas e pisos escorregadios, com recurso a fisioterapia para acelerar a recuperação e uso do membro. Aconselhou-se, a longo prazo, a manutenção da conformação atlética e condição corporal. Antibioterapia: cefalexina (20 mg/Kg, BID, 10 dias); analgesia/anti-inflamatório: meloxicam (0,1 mg/Kg, SID, 6 semanas). Controlo radiográfico dentro de 6 semanas. Controlo 6 semanas pós cirurgia: proprietários relataram melhoria na utilização do membro; ainda sob restrição de exercício e meloxicam. Exame físico: exame geral sem alterações; claudicação bilateral dos membros pélvicos, sobretudo à esquerda. Presença de dor à manipulação da anca direita (expectável nesta altura). Dor intensa à manipulação da anca esquerda. O exame radiográfico de controlo revelou um correto posicionamento dos implantes, sem evidência de instabilidade ou reação óssea associada (Anexo 4 - Figura 2C). Recomendou-se aumento progressivo do exercício e PTA da articulação coxo-femoral esquerda.

Discussão: A displasia coxo-femoral é uma doença de heritabilidade complexa, sendo a sua expressão resultante da interação entre vários genes e fatores ambientais. A sua manifestação é considerada bifásica, variando de acordo com a idade do paciente. Assim, os sinais clínicos mais frequentes nos animais jovens estão relacionados com o grau de laxitude articular (marcha bamboeante, animal sentado durante brincadeiras com donos ou congêneres, trote ou corrida em salto

de coelho). Nos animais adultos, os sinais clínicos são devidos à remodelação articular, à perda de amplitude de movimentos e à dor associada a osteoartrose (claudicação unilateral ou bilateral dos membros pélvicos, relutância ao movimento e marcha rígida e curta, com agravamento após período de repouso). No exame ortopédico realizado em animais jovens, os testes de Barden, Ortolani e Barlow permitem avaliar quantitativamente o nível de laxitude articular. Em animais adultos estes testes são raramente positivos devido à presença de fibrose peri-articular. Estes achados clínicos são consistentes com o caso reportado. A radiografia é o principal meio de diagnóstico por imagem para deteção de displasia de anca canina. A projeção radiográfica mais usada é a VD com os membros pélvicos estendidos e fémures paralelos entre si, estando a rótula centrada na goteira troclear^{1,2}.

A displasia coxo-femoral pode ser tratada conservativamente ou cirurgicamente. O tratamento conservativo é aplicado a todas as idades e consiste principalmente em perda de peso, exercício regular controlado para fortalecimento muscular (hidro e/ou fisioterapia passiva/ativa), AINE e condroprotetores. A abordagem cirúrgica depende da idade e desconforto dos animais. Cães jovens (< 4 meses) e sem presença de osteoartrose são candidatos a uma sinfisiodese púbica juvenil. Por outro lado, uma osteotomia pélvica tripla (TPO) está indicada em pacientes com idades compreendidas entre os 6 a 12 meses, sem degeneração articular. Estas intervenções cirúrgicas visam sobretudo anular a laxitude articular, o que, por sua vez, reduz o aparecimento de doença articular degenerativa. Os tratamentos cirúrgicos mais frequentemente usados em animais adultos displásicos são a prótese total da anca (PTA) e a ressecção da cabeça e colo femoral. Estas intervenções têm como principal objetivo a melhoria da função motora do membro por supressão da dor¹⁻⁴.

Neste caso clínico, no diagnóstico inicial de displasia da anca (8 meses), a presença de osteoartrose impossibilitou a realização de uma TPO. Procurou-se controlar a sintomatologia com tratamento médico e, face ao seu insucesso, sugeriu-se a realização de PTA.

A artroplastia da anca apresenta uma taxa de sucesso elevada em humanos e em animais de companhia. Este procedimento é frequentemente realizado em cães de porte médio a gigante e com idade superior a 10 meses. Os animais imaturos com cartilagens de crescimento abertas apresentam um risco de complicação elevado devido à grande probabilidade de fixação inadequada do componente femoral. Para além da sua indicação em animais adultos com sinais clínicos persistentes associados à displasia de anca, ela é também usada em casos de luxações coxofemorais crónicas ou traumáticas instáveis, ou com artrose e fraturas irreparáveis de acetábulo e/ou cabeça femoral. A sua aplicação está contraindicada em doentes com possível risco bacteriano (e.g. tártaro excessivo, pioderma, abscesso prostático, infeção urinária), devido ao elevado risco de infeção dos componentes protéticos ou cicatrização atrasada^{1,4}.

A PTA consiste num sistema modular para substituição das superfícies articulares do acetábulo e do fémur proximal por implantes biologicamente inertes (cúpula acetabular, haste femoral e cabeça femoral). Estes componentes são fixados ao osso através de dois métodos de fixação mais frequentemente usados: polimetilmetacrilato (PMMA, prótese total de anca cimentada - PTAc) ou por

sistema de “press-fit” (prótese de anca não cimentada ou biológica - PTA_b). Este último sistema é revestido por uma superfície porosa que permite a sua osteointegração. Existem vários sistemas comerciais: sistema modular de “press-fit” - BioMedtrix (aplicado neste caso clínico); Kyon Zurich (usa um parafuso no componente acetabular e vários na região intertrocanterica do componente femoral, para aumentar a estabilidade inicial do implante, diminuindo a subsidência do mesmo); o sistema HELICA (componente femoral é fixado ao colo femoral por intermédio de um parafuso poroso revestido, não se estendendo à diáfise femoral; cúpula fixa por parafuso com revestimento poroso). Um implante biológico tem como principais vantagens o facto de apresentar menos risco de infeção e uma estabilidade mais duradoura a longo prazo, devido à sua osteointegração. Por outro lado, o risco de fratura femoral durante a preparação do fémur ou aplicação sob pressão da haste femoral, a migração do implante por cedência óssea (subsidência) ou erro na preparação acetabular ou femoral são apontadas como principais desvantagens do uso do sistema biológico¹⁻⁷.

Na PTA_c, a fixação do implante ao osso consegue-se pela utilização de cimento ósseo. A principal vantagem é a sua maior versatilidade na escolha do tamanho dos implantes e a estabilidade imediata do sistema por não depender de integração óssea. Contudo, o risco de infeção e de falha de implante a médio - longo prazo (despreendimento assético) são as suas principais desvantagens¹⁻⁷.

Os passos essenciais para implantação de uma PTA são os seguintes: osteotomia do colo femoral, preparação do canal femoral, preparação do acetábulo e implantação da cúpula acetabular por cimento (PTA_c) ou *press-fit* (sistema biológico), implantação da haste femoral por cimento (PTA_c) ou *press-fit* (PTA_b), seguida da colocação da cabeça femoral, e colocação da cabeça femoral no acetábulo (redução dos componentes articulares para funcionamento da nova articulação). Na PTA_c é preferível um osteotomia “baixa” (ao nível do terceiro trocânter), relativamente a uma osteotomia “alta” (ao nível do istmo cervical), indicada para a PTA_b. Uma osteotomia baixa evita o posicionamento em varus da haste femoral, aquando da sua introdução. O escareamento do canal medular femoral deve ser realizado o mais lateralmente possível na fossa trocanterica, para se evitar um posicionamento varus da haste e o contacto da extremidade da mesma com a cortical caudal do fémur. A fresagem manual ou mecânica é realizada até a obtenção de um tamanho pré-determinado do canal femoral (PTA_c). Durante a preparação do canal medular femoral deve-se evitar danos no osso cortical (fissuras). Caso sejam detetadas, estas devem ser estabilizadas com a colocação de uma cerclagem à volta do fémur proximal para prevenir a progressão para fratura completa do osso^{1,2,6,7}.

O acetábulo é de seguida preparado, criando-se uma superfície com dimensões adequadas para a fixação da cúpula (cimento/encaixe sob pressão, *press-fit*). Durante esta preparação é importante evitar um aprofundamento exagerado do acetábulo, por forma a não danificar o córtex medial (suporte medial da cúpula). Este limite é atingido aquando da obliteração da fossa do ligamento redondo. O rebordo dorsal do acetábulo deve ser preparado criteriosamente ao tamanho da cúpula de forma a possibilitar uma superfície adequada para fixação e suporte estrutural. Durante esta preparação, a fresagem deverá ser realizada com um ângulo de inclinação de 5°-10° (ângulo de

inclinação fechado) e uma retroflexão de 10°-15° relativamente ao eixo pélvico. O comprimento destes ângulos evitará luxações da prótese após a sua implantação. A correta preparação do acetábulo deve ser verificada com a aplicação da cúpula de ensaio. Se nesta altura se verificar que o rebordo dorsal do acetábulo não cobre mais de 50% do rebordo dorsal da cúpula de ensaio, então este deve ser aumentado com enxertos autógenos cortico-esponjosos. Na aplicação do sistema cimentado, a força de adesão do PMMA ao osso depende da capacidade de penetração nas irregularidades ósseas. Alguns parâmetros na aplicação do cimento – lavagem e secagem das superfícies ósseas, mistura lenta em vacuum, injeção retrógrada em fase líquida, pressurização e pré-aquecimento do implante - otimizam as características mecânicas dos mantos de cimento. Este manto deve ter no mínimo 2 mm de espessura entre o implante e a cortical óssea ^{1,6}.

Após a implantação da cúpula definitiva, a haste femoral deve ser colocada. Contrariamente à PTAc, na PTAb recomenda-se que exista osso esponjoso e que o tamanho do canal medular criado seja ligeiramente inferior ao tamanho da haste femoral escolhida para permitir um encaixe sob pressão. Caso ocorra um erro na preparação do canal femoral com medidas exageradas, uma haste de tamanho superior deve ser aplicada ou um implante cimentando pode ser utilizado ^{1,5,6}. Na PTAc, a introdução manual da haste femoral após a colocação de cimento no canal femoral, deve ser lenta (minimizando a formação de bolhas de ar) para garantir um máximo contacto na interface implante/cimento. A haste deve ser orientada ao longo do eixo longitudinal do fémur. A colocação central da haste pode ser também auxiliada pela utilização de um centralizador. Este dispositivo, colocado na extremidade distal da haste, permite um uniforme manto de cimento ao redor da haste. Uma angulação da haste femoral em varus, aumenta o risco de fissuras/fraturas por aumento de pressão na região crânio-medial do fémur. A haste deve ser implantada em normoversão ou ligeiramente em anteversão nos dois sistemas. Uma anteversão excessiva é a causa principal da sua luxação crânio-dorsal, e a retroversão aumenta o risco da sua luxação caudo-ventral ^{1,6,7}.

Na PTAb, a haste femoral está completamente osteointegrada 2 semanas após implantação. Após a colocação da haste femoral, a cabeça do fémur é colocada em função do tamanho da cúpula acetabular e do comprimento necessário do colo femoral. A escolha da cabeça femoral é idêntica em ambos os sistemas. O comprimento do colo femoral é um fator determinante na cinética da articulação, devendo-se basear na facilidade com que se consegue reduzir a articulação coxo-femoral intra-operatoriamente. Um colo femoral reduzido pode levar a luxações pós-operatórias do componente femoral. Um colo de fémur exageradamente longo pode contribuir para um funcionamento inadequado ou anómalo do membro intervencionado (membro em rotação externa, luxação medial da rótula e abdução do membro) ¹.

Os cuidados pós-operatórios para a PTA são idênticos para ambos os sistemas. Na artroplastia coxo-femoral é recomendado um repouso de 8 semanas durante o período pós-operatório; exames radiográficos de controlo após 1 / 2 / 3 / 6 meses e anualmente para avaliação da posição dos implantes e grau de osteointegração (PTAb ou interface osso/cimento e cimento/implantes (PTAc); profilaxia

antibiótica (animais com implantes); analgesia. Como os animais operados apresentarem um uso precoce do membro no período pós-operatório, o recurso à fisioterapia não é necessário para a maioria dos animais. Passeios controlados à trela após o 2º mês permitem uma remobilização adequada^{1,2}.

As complicações associadas à PTA canina variam entre 10%-20% dos casos operados e incluem fissura intra-operatória, neuropraxia do nervo ciático, embolismo pulmonar, luxação, fratura femoral, infecção, desprendimento asséptico, enfarte do osso medular, neoplasia e luxação da cúpula acetabular. Este tipo de complicações são variáveis em função do sistema aplicado. Para a PTAc, a taxa de complicações varia entre 12%-13% (luxação femoral-5%; infecção-2%; desprendimento asséptico-3%). Para a PTAb, as complicações variam entre claudicação persistente, subsidência e migração da haste femoral, radiolucência na interface cúpula/osso, luxação, fissura/ fratura, enfarte medular do osso e migração acetabular. A luxação da prótese (sobretudo craniodorsal do fêmur) é a complicação pós-cirúrgica mais comum e resulta frequentemente de traumatismo (> 2 semanas após cirurgia) ou de incorreto posicionamento dos implantes (< 2 semanas após cirurgia). O desprendimento asséptico ou a infecção são consideradas complicações a longo prazo. O desprendimento asséptico resulta da reabsorção óssea acelerada - mais comum na interface cimento/osso do que cimento/implante, devendo ser retirado o implante e o cimento. Na PTAb, o desprendimento da haste surge quando, devido a falta de osteointegração femoral, ocorre um deslocamento proximal e distal do implante durante a fase de andamento. As fissuras e as fraturas femorais podem apresentar um prognóstico favorável se corrigidas adequadamente (cerclagem, fixação por placa, respetivamente)^{1,5-7}.

Neste caso clínico em particular, devido à idade do cão, optou-se pela PTAb com o objetivo de minimizar as complicações a longo prazo pela osteointegração dos implantes. Para reduzir a taxa de complicações no pós-operatório imediato (curto-prazo) optou-se pela implantação de um componente femoral com colo longo.

Bibliografia:

- 1- Smith GK, Karbe GT, Agnello KA, McDonald-Lynch MB, Roush JK (2012) "Pathogenesis, Diagnosis, and Control of Canine Hip Dysplasia & Surgical Therapy of Canine Hip Dysplasia" In Tobias KM, Johnston SA (ed.) **Veterinary Surgery: Small animal vol 1** St. Louis, Elsevier/Saunders, 824-864.
- 2- Todhunter RJ, Lust G, Dassier CL, Schulz KS, Dejardin LM (2003) "Hyp dysplasia: pathogenesis, Hip dysplasia : diagnosis and nonsurgical treatment & Surgical treatment of hyp dysplasia" In Slatter D (ed) **Textbook of Small Animal Surgery** Saunders Elsevier Science, 2009-2058
- 3- Fitzpatrick N, Law AY, Bielecki M, Girling S (2014) "Cementless Total Hip Replacement in 20 Juveniles Using BFX Arthroplasty" **Veterinary surgery** 43, 715–725
- 4- Conzemius MG, Vandervoort J (2015) "Total Joint Replacement in the Dog" **Veterinary Clinics Small Animal Practice** 35, 1213–1231 (2005).
- 5- Kidd SW, Preston CA, Moore GE (2016) "Complications of porous-coated press-fit cementless total hip replacement in dogs" **Veterinary Compendium Orthopaedics and Traumatology** 5, 1–7
- 6- Townsend S, Kim SE, Pozzi A (2017) "Effect of stem sizing and position on short-term complications with canine press fit cementless total hip arthroplasty" **Veterinary Surgery** 46, 1–9
- 7- Gemmill TJ, Pink J, Renwick A, Oxley B, Downes C, Roch S, McKee WM (2011) "Hybrid Cemented / Cementless Total Hip Replacement in Dogs: Seventy-Eight Consecutive Joint Replacements" **Veterinary Surgery** 40, 621–630.

Identificação do animal: Canídeo, macho esterilizado, Bulldog francês, 2 anos e 15,1 Kg.
Motivo da consulta: Avaliação e tratamento de síndrome obstrutivo das vias aéreas superiores dos braquicéfalos (*Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome*, BOAS).

História clínica: Animal corretamente vacinado e desparasitado. Ausência de passado clínico ou cirúrgico, exceto esterilização aos 9 meses de idade. Sem acesso a lixo, tóxicos ou hábito de roer objetos. Coabita com um gato de raça British Shorthaired. Animal maioritariamente *indoor*, mas com acesso ao exterior. Sob dieta seca adequada e nas quantidades indicadas pelo fabricante. Sem viagens ao estrangeiro. Anamnese dirigida: sons respiratórios ruidosos, quer durante exercício, quer em repouso; animal ressonava alto desde cachorro; 1 episódio de colapso durante exercício; regurgitação ocasional após passeio; restante anamnese normal.

Exame físico: Atitude em estação, movimento e decúbito normal; Alerta, com temperamento nervoso; Condição corporal 3/5; Presença de estertor marcado com estridor ligeiro; Narinas e pregas alares severamente estenosadas; Movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares e rítmicos, com profundidade normal e prolongamento da fase inspiratória com utilização moderada dos músculos acessórios – esforço inspiratório moderado; FR 40 rpm; Pulso femoral forte, bilateral, regular, rítmico e sincrónico (frequência 130 ppm); Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC < 2 seg; Grau de desidratação < 5%; temperatura retal de 38,1 °C; Presença de tónus e reflexo anal adequado com ausência de fezes ou formas parasitárias na extremidade do termómetro; Auscultação cardiopulmonar, palpação abdominal e gânglios linfáticos sem alterações; Boca, olhos e ouvidos sem alterações registadas.

Exames Complementares: Classificação funcional – grau III (Anexo 5 - Figura 1); Pletismografia barométrica de corpo inteiro (WBBP) – traçado consistente com obstrução respiratória grave (Anexo 5 - Figura 2 e 3) – índice de BOAS 95 %. Animal submetido a anestesia geral para restantes exames complementares e procedimento cirúrgico: pré-medicação (IM) - ACP (10 µg/Kg), medetomidina (5 µg/Kg), Metadona (0,2 mg/Kg); indução - alfaxalona IV *ad effectum*; tubo endotraqueal de silicone tamanho 7; manutenção - isoflurano em oxigénio (circuito fechado). TC da cabeça e do tórax – marcada estenose das narinas; palato mole longo e espessado (1 cm); presença de turbinados aberrantes rostrais (RAT), de divertículo esofágico no tórax cranial e de hérnia de hiato; sem sinais de compressão de brônquio principal ou pneumonia por aspiração. Rinoscopia – presença de RAT, com reduzido espaço para passagem de ar; meato nasofaríngeo, coana e nasofaringe analisadas com endoscópio flexível – sem alterações; palato mole estendendo-se até à rima da glote; colapso de laringe grau I/III; Protusão bilateral das amígdalas. Esofagoscopia - presença de divertículo esofágico.

Diagnóstico: síndrome obstrutivo das vias aéreas dos braquicefálicos (BOAS); sugerida a correção cirúrgica.

Posicionamento e preparação cirúrgica: decúbito esternal com cabeça e maxila elevada por corda colocada à volta dos caninos e fixada a um suporte sobre a cabeça; anestesia tópica com

lidocaína em spray do palato mole; dexametasona (0,1 mg /Kg EV). **Procedimento (cirurgia multimodal convencional – CMS):** Palatoplastia por flap sobreposto – colocação de um *pack* de compressas na faringe caudal; retração rostro-ventral do palato mole com pinça Debakey; incisão em U ao nível das amígdalas – profundidade da incisão estende-se pela mucosa oral e músculo subjacente sem invasão da mucosa nasal; disseção e remoção do músculo no aspeto ventral do palato mole utilizando pinça Debakey e tesoura de Metzenbaum longa; manutenção de algumas fibras musculares para facilitar retração do palato durante alimentação; electrocautério bipolar utilizado durante ressecção para hemóstase; porção caudal do palato mole (mucosa nasal) dobrada rostro-ventralmente ao palato mole restante e suturada utilizando Vicryl 4-0 ® USP, secção redonda, num padrão contínuo. Saculectomia laríngea – tração dos sáculos laríngeos com fórceps de endoscopia e secção dos mesmo com tesoura de endoscopia. Tonsilectomia – amígdalas removidas utilizando bisturi bipolar e pinça Debakey. Remoção do suporte da cabeça e colocação de um *pack* de gelo na cavidade oral para hemóstase e reduzir inflamação. Alaplastia e vestibuloplastia nasal – parte dorsal da prega alar suportada por pinça hemostática; incisão horizontal com lâmina 11 para dissecar a adesão ventral ao vestíbulo; rotação medial da porção dorsal da prega para introdução da lâmina de bisturi entre esta e a parede lateral do vestíbulo; ressecção da porção dorso-medial e caudal da prega alar. Remoção de um segmento da cartilagem nasal lateral, com lâmina 11 (técnica de Trader). Compressas com adrenalina usadas para hemóstase. Ferida cirúrgica deixada aberta para cicatrizar por 2ª intenção. Procedimento repetido na outra narina. Animal recuperou bem da anestesia e teve alta 2 dias depois com omeprazol (1 mg/Kg, PO, SID, 3 semanas) e paracetamol (10 mg/Kg, PO, BID, 5 dias).

Controlo pós CMS (6 semanas) – proprietários relataram que o animal arfava menos mas ainda tinha alguma intolerância ao exercício e ruídos respiratórios; sem regurgitação pós exercício. Exame físico: boa cicatrização das feridas cirúrgicas; presença de estertor (não alterado pelo exercício); melhoria da tolerância ao exercício – grau funcional II; WBBP – index de BOAS 65% (melhoria nos picos expiratórios). Conclusão: melhorias notórias face à primeira cirurgia, mas ainda com obstrução respiratória e estertor audível - recomendada realização de turbinectomia assistida por laser (LATE) face à presença de RAT. **LATE** (Laser diodo - 980 nm, 30 W; fibra de laser 420 µm; endoscópio 30º, 2,7mm Ø e 18 cm de comprimento; bainha de 3 portas – irrigação, sucção e fibra do laser): introdução de xilometazolina na cavidade nasal; remoção da concha nasal ventral e RAT com auxílio de ponta de aspirador rígida (permite manipulação da CNV, facilitando disseção); animal recuperou bem do procedimento; alta com amoxicilina - ácido clavulânico (15 mg/Kg, PO, BID, 7 dias) e carprofeno (4 mg/Kg, PO, SID, 5 dias). **Controlo pós LATE** (6 semanas): melhoria na tolerância ao exercício; raramente ressonava. Exame físico: presença de estertor ligeiro apenas quando agitado; teste de tolerância ao exercício – BOAS grau I ; WBBP – index BOAS 40%.

Discussão: A síndrome braquicefálica é uma combinação de diferentes anomalias hereditárias que ocorre em várias raças de cães e gatos. O cruzamento seletivo para crânios

achatados rostro-caudalmente resultou numa marcada discrepância entre o viscerocrânio e o neurocrânio, contribuindo para a obstrução anatómica das vias aéreas superiores (BOAS)^{1,2,3}.

Tradicionalmente, os componentes primários da BOAS são a estenose das narinas (50% dos casos), o palato mole longo e espessado (90% dos casos) e a hipoplasia da traqueia (principalmente no Bulldog inglês). Essas alterações primárias originam uma elevada pressão inspiratória, necessária para superar a obstrução nasal e permitir um movimento de ar adequado. Por conseguinte, o desenvolvimento de edema da mucosa laríngea, de colapso laríngeo, de hipertrofia das amígdalas / faringe e as anomalias gastrointestinais (esofagite, hérnia de hiato e divertículos esofágicos) são apontados como componentes secundários da BOAS. Estes componentes secundários agravam a obstrução das vias aéreas, criando um ciclo vicioso que, se não for interrompido, pode levar a edema pulmonar, hipertensão e insuficiência cardíaca direita^{1,3,4}. Pensa-se que a correção dos fatores primários, realizada em idade jovem, pode contribuir para a prevenção do desenvolvimento dos componentes secundários do BOAS¹.

Recentemente, vários estudos demonstraram que a presença de turbinados nasais aberrantes (ramificações anormais das conchas nasais originando obstrução do lúmen nasal) desempenha um fator fulcral na obstrução nasal. Este dado importante deve ser considerado aquando do tratamento da doença^{3,4,5}. Os turbinados aberrantes craniais (RAT) têm origem na concha nasal ventral ou média alastrando-se rostralmente e obstruindo o meato médio. Os turbinados aberrantes caudais (CAT) propagam-se caudalmente para o meato nasofaríngeo, passando ventralmente à asa do vómer³. O tipo de lesão intranasal mais comum é a presença de RAT (97,5% dos animais), CAT (32,5%) e desvio do septo (47,5%)⁵. No presente caso reportado para além de estenose de narinas, de palato mole longo e espessado, de colapso laríngeo (grau I) e protusão das amígdalas, o TAC e rinoscopia permitiram comprovar a presença de RAT.

A estenose das narinas aumenta 20 vezes o risco de desenvolvimento de BOAS. Os animais jovens apresentam um prognóstico menos favorável comparativamente a animais adultos com sintomatologia idêntica, muito provavelmente devido à gravidade das má-formações congénitas. Os animais com colapso laríngeo (grau II ou III) apresentam mais sintomatologia clínica e um prognóstico cirúrgico menos favorável. A obesidade (CC > 7/9) aumenta em 1,9 vezes o risco de desenvolver BOAS. Contudo, o prognóstico cirúrgico em animais com condição corporal normal e BOAS grave é menos favorável^{2,4}.

Os sinais clínicos mais comuns da BOAS incluem: respiração ruidosa (sons nasais, estertor faríngeo e estridor laríngeo), espirros reversos, apneia do sono, intolerância ao exercício e calor, hipertermia, cianose e colapso, timpanismo abdominal e regurgitação e vômito. As raças mais afetadas são o Pug, Bulldog inglês (BI) e Bulldog francês (BF), ocorrendo diferenças inter-raças no que respeita aos sinais clínicos e conformação do crânio. O BF apresenta frequentemente doença gastro-esofágica, palato mole de dimensões superiores e turbinados hipertróficos com abundantes pontos de contacto entre si. O Pug apresenta comumente colapso bronquial e uma prevalência

superior de colapso laríngeo, CAT e desvio do septo nasal. Têm um padrão menos obstrutivo ao nível das conchas nasais – devendo-se a obstrução nasal a CAT que se estendem até ao meato nasofaríngeo. Estas diferenças são importantes na correção cirúrgica da patologia⁶.

A história clínica, o exame físico e a observação das anomalias sob sedação ou anestesia geral são os métodos mais utilizados para o diagnóstico de BOAS. Os turbinados nasais aberrantes podem ser identificados por rinoscopia e por TC. Recentemente, a WBBP surgiu como uma técnica não invasiva para avaliação objetiva da função respiratória em cães². Permite obter um conjunto de variáveis, tais como, FR, tempo inspiratório, tempo expiratório, fluxo expiratório máximo, fluxo inspiratório máximo e volume/minuto representadas sobre a forma gráfica (Anexo 5 – Figura 2). Neste caso, clínico notou-se uma fase inspiratória restritiva e picos expiratórios elevados comprovando obstrução respiratória (Anexo 5 - Figura 3). Um sistema de classificação – índice de BOAS – é obtido após análise das variáveis. Este índice varia entre 0% (não afetado) e 100% (gravemente afetado), refletindo a gravidade da doença, e pode ser utilizado para avaliar o sucesso da cirurgia corretiva⁴. Devido às alterações anatómicas no crânio e características respiratórias das raças mais afetadas, o traçado pletismográfico normal de cada uma delas é diferente (Anexo 5 - Figura 2). Baseado nesta evidência, diferentes *cut-off* de índice BOAS foram identificados para o Pug (55,4%), BF (49,4%) e BI (43,5%)². No presente caso reportado, a WBBP e o índice BOAS (95%) evidenciaram obstrução respiratória grave.

O procedimento cirúrgico para correção da BOAS deve ter em conta as diferentes anomalias responsáveis pela obstrução. Classicamente, as técnicas cirúrgicas mais usadas são a rinoplastia, estafilectomia, ventriculectomia e tonsilectomia^{1,4}. No entanto, técnicas mais recentes têm sido descritas: rinoplastia modificada, combinando alaplastia de Trader e vestibuloplastia nasal; palatoplastia por flap sobreposto; ventriculectomia e tonsilectomia parcial (semelhante a técnica anterior); laringectomia parcial (colapso laríngeo grau 2 ou 3). Estas novas abordagens, usadas neste caso, são denominadas como cirurgia multimodal convencional (CMS) e têm como objetivo principal uma melhoria do fluxo de ar. Isto ocorre pela ressecção parcial das pregas alares no vestíbulo nasal, pela redução da espessura do palato mole e pela eliminação da obstrução laríngea em situações de colapso das cartilagens laríngeas. A vestibuloplastia nasal combinada com a técnica de Trader resulta numa diminuição significativa da resistência ao fluxo de ar, quer em inspiração, quer em expiração. Muito embora não se saiba o efeito isolado de cada componente da CMS, a combinação destas técnicas permite um melhor resultado clínico comparativamente à abordagem mais tradicional⁴. Contudo, a função respiratória pode permanecer comprometida em 60% dos animais tratados cirurgicamente, devido a turbinados nasais aberrantes e hipertróficos, hipoplasia da traqueia e /ou alargamento da base da língua⁴.

A técnica de turbinectomia assistida por laser (LATE) foi descrita inicialmente em 2007 como abordagem cirúrgica para correção da obstrução intra-nasal da BOAS, complementando a CMS⁷. A LATE é uma técnica cirúrgica composta por 3 passos: turbinectomia da concha nasal ventral

(CNV), remoção de RAT da concha nasal média (CNM) e remoção de CAT. A ablação da CNV inicia-se imediatamente cranial à transição da prega alar para a CNV. A primeira incisão é realizada contactando com os turbinados, seguida de secção permanecendo a 0,5 mm dos tecidos, garantindo corte e coagulação, diminuindo hemorragias dos grandes vasos. A ressecção continua seguindo a lamela basal da CNV ao longo da sua adesão lateral ao osso maxilar, até à sua porção caudal localizada crânio-lateralmente à abertura do meato nasofaríngeo. Enquanto o ponto de começo do procedimento é facilmente encontrado, o ponto caudal da CNV é mais difícil de encontrar, sendo facilitado por sucção do sangue do meato nasofaríngeo, pela cavidade nasal contralateral. Neste local é importante garantir uma boa coagulação antes do corte, face à proximidade da artéria esfenopalatina. A remoção de RAT originados na CNV efetua-se nesta fase. De seguida, removem-se RAT instáveis provenientes da CNM instáveis com tendência a se deslocarem para o lúmen da cavidade nasal, seccionando-se a porção aberrante rostral da CNM junto ao seio esfenóide. A última parte do procedimento consiste em garantir que o lúmen do meato nasofaríngeo fica livre de CAT. Os CAT originados da CNV são removidos na primeira parte do procedimento. Os CAT com origem etmoidal são seccionados junto a sua origem dorsal próximo da *ala vomeris*. Face à sua frágil adesão óssea são extraídos anterogradamente com uma pinça ou ponta do aspirador. A LATE considera-se completa quando a estrutura em forma de anel da abertura cranial do meato nasofaríngeo está completamente exposta e a *ala vomeris* está completamente livre⁷. A principal complicação intra-operatória da LATE é a hemorragia nasal, impedindo a visão endoscópica necessária para o procedimento cirúrgico. Esta ocorre em 30% dos casos, por lesão da artéria esfenopalatina ou suas ramificações na secção caudal da CNV. Controla-se pela instilação intranasal de soro frio, aspiração, compressas intranasais e vasoconstritores tópicos. Outra possível complicação da utilização de laser é a lesão dos tecidos adjacentes à área intervencionada⁷. Nenhuma destas complicações foram verificadas, neste caso.

As principais complicações pós-operatórias descritas após cirurgia de BOAS são a presença de rinite, corrimento nasal (12,5%) e espirros reversos (37,5%) (especialmente comuns na LATE) e dificuldades respiratórias atribuídas a edema das vias aéreas, colapso laríngeo por sobre-excitação (12,5%) ou pneumonia por aspiração secundária a regurgitação (mais comuns após CMS). A taxa de mortalidade peri-operatória ronda os 2%^{4,5,7}. Para além de corrimento nasal durante 24h após a LATE, nenhuma outra complicação foi registada no acompanhamento do caso.

A CAT LATE foi recentemente descrita como uma modificação da LATE; consiste unicamente na remoção dos CAT e está indicada em animais que não apresentam elevados pontos de contacto dos turbinados nasais (adequado espaço para passagem de ar entre estruturas intra-nasais). A CAT LATE é um procedimento pouco invasivo, com menor risco de complicações; preserva a CNV e a sua função termorreguladora quando esta não contribui para a obstrução intra-nasal, como ocorre no caso do Pug. Nos BF, em que as conchas nasais estão hipertrofiadas e com numerosos pontos de contacto, a técnica de LATE completa está indicada⁶.

Classicamente, a LATE foi proposta para animais com turbinados aberrantes e elevados pontos de contacto da mucosa⁷. Contudo, a sua aplicação tendo como base este princípio é falível, face à presença destas alterações em animais mesaticéfalos e assintomáticos⁵. Recentemente foram propostos os critérios para a realização da LATE: resposta à CMS (analisando o índice BOAS 1-6 meses pós-cirurgia); e proporção de tecidos moles da coana ao nível do vómer caudal (STC). O índice de BOAS melhora significativamente após a abordagem convencional (CMS), sendo que o sucesso do procedimento (índice BOAS pós-cirúrgico inferior ao *cut-off* da raça) ronda os 45%⁵. Porém, animais que apresentam pelo menos um tipo de lesão intranasal (CAT, RAT ou septo desviado), com um índice de BOAS pós-CMS superior a 50% e grau funcional II-III têm indicação para realização de LATE. A presença de CAT ou RAT, por si só, não apresenta associação significativa entre ser candidato para LATE ou não. A STC é calculada a partir da imagem transversal dessa região obtida por TC, apresentando a vantagem de não ser influenciada pela posição do tubo endotraqueal e das referências anatómicas serem fáceis de definir⁵. Uma elevada STC pode dever-se a inflamação e edema da mucosa como resultado de elevadas pressões negativas e turbulência de ar em doentes com obstrução intranasal (Anexo 5 - Figura 4). A LATE reduz o volume de turbinados hipertróficos e apresenta vantagens como uma hemóstase adequada e excisão precisa. A eficácia desta técnica está suportada na redução marcada do STC e do índice BOAS pós-LATE (Anexo 5 - Figura 5). Deve ser vista como parte integrante de uma abordagem multimodal (narinas, laringe, faringe e cavidade nasal) face à contribuição das diferentes anomalias para o BOAS. Atualmente a CMS e a turbinectomia são normalmente realizadas em momentos separados para avaliação da eficácia da técnica e preservação da função dos turbinados na termorregulação e olfato, fazendo-se LATE apenas se indicado⁵.

Bibliografia:

- 1- Schmiedt C, Creevy K, Reiter A, Holt D (2012) "" In Tobias KM, Johnston SA, ed. **Veterinary surgery: small animal vol 2** St. Louis, Mo: Elsevier/Saunders, 1691-1717.
- 2- Liu N-C, Adams VJ, Kalmar L, Ladlow JF, Sargan DR (2016) "Whole-Body Barometric Plethysmography Characterizes Upper Airway Obstruction in 3 Brachycephalic Breeds of Dogs" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 30, 853–865.
- 3- Oechtering GU, Pohl S, Schlueter C, Lippert JP, Alef M, Kiefer I, Schuenemann R (2016) "A novel approach to brachycephalic syndrome: 1-Evaluation of anatomical intranasal airway obstruction" **Veterinary Surgery** 45, 165-172.
- 4- Liu N-C, Oechtering GU, Adams VJ, Kalmar L, Sargan DR, Ladlow JF (2017) "Outcomes and prognostic factors of surgical treatments for brachycephalic obstructive airway syndrome in 3 breeds" **Veterinary Surgery** 46, 271–280.
- 5- Liu N-C, Ladlow J, McMillan M (2017) "Effectiveness and objective indications for laser-assisted turbinectomy in treating brachycephalic obstructive airway syndrome" *Proceedings 26th European College of Veterinary Surgeons (ECVS) Annual Scientific Meeting July 13-15, .*
- 6- Schuenemann R, Pohl S, Oechtering GU (2017) "A novel approach to brachycephalic syndrome: 3 - Isolated laser-assisted turbinectomy of caudal aberrant turbinates (CAT LATE) " **Veterinary Surgery** 46, 32–38.
- 7-Oechtering GU, Pohl S, Schlueter C, Schuenemann R (2016) "A Novel Approach to Brachycephalic Syndrome: 2- Laser-Assisted Turbinectomy(LATE) **Veterinary Surgery** 45,173–181.

Anexo 1 – Fratura traumática do atlas

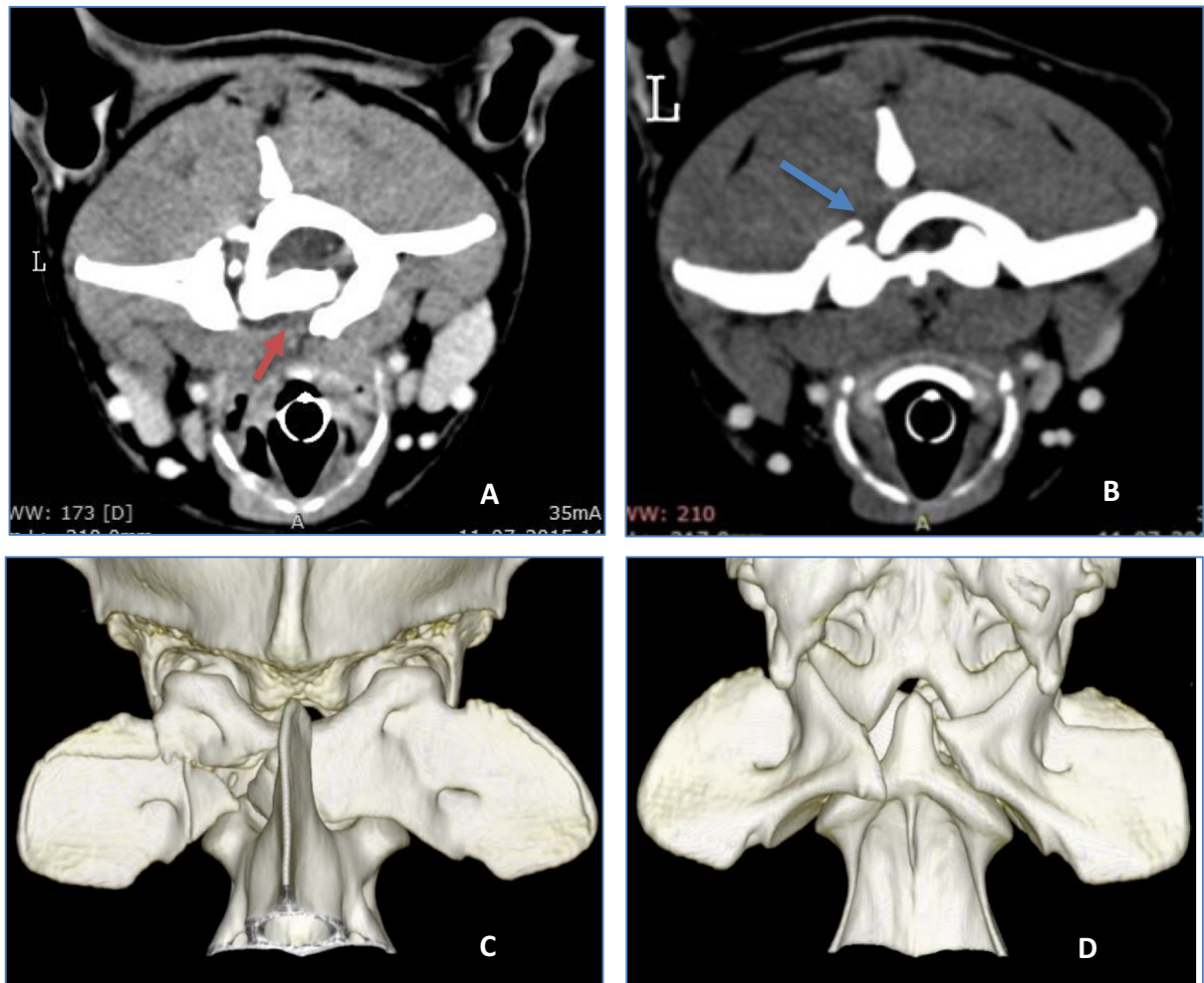


Figura 1: Imagens de TC com meio de contraste endovenoso pré-operatórias.

Figura 1A/1B- Corte transversal com filtro espinal (a) e ósseo (b). Observa-se a fratura mediana longitudinal do corpo vertebral (seta vermelha) e uma fratura dorsal-lateral esquerda do atlas (seta azul); redução marcada do diâmetro do canal vertebral com deslocamento ventrolateral direito da medula espinal. Presença de material hiperdenso na região ventral do canal vertebral. Ausência de visualização da gordura epidural no canal vertebral.

Figura 1C/1D- Reconstrução tridimensional das imagens da tomografia. Observam-se as fraturas acima descritas, assim como subluxação das cavidades glenóides de C1 que articulam com C2.

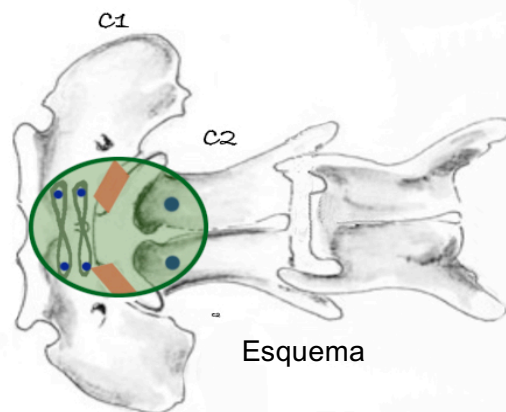
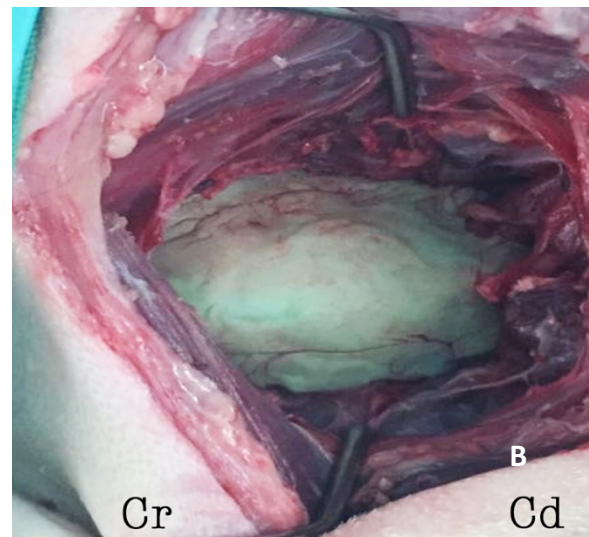
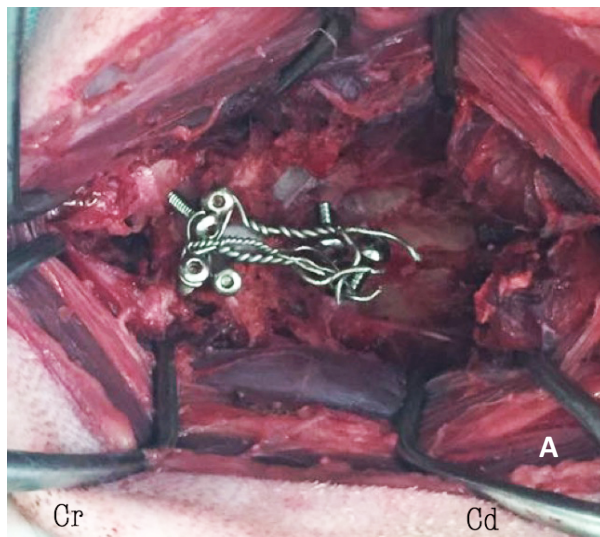


Figura 2A- Imagem intraoperatória da aplicação dos implantes metálicos.

Figura 2B- Imagem intraoperatória após aplicação do cimento ósseo

Esquema: Representação gráfica da técnica cirúrgica e imagens cirúrgicas correlacionadas. C1: parafusos de 2 mm diâmetro interfraturários conectados por duas figuras em oito de arame ortopédico. Retângulos de cor laranja correspondem às zonas de artrodese C1-C2. C2: parafusos corticais de 2,7 mm diâmetro com angulação de 30°-40° relativamente ao plano sagital. Elipse verde corresponde a zona de preenchimento com PMMA.

Figura 2C/2D: Imagem radiográfica C-Pós-operatória imediata. Note correto alinhamento do canal vertebral. Correto posicionamento dos implantes sem invasão do canal vertebral. PMMA de adequada dimensão com recobrimento completo dos implantes.

D-Pós-operatória 18 meses. Note correto alinhamento do canal vertebral sem sinais de perda de implantes. Ausência de interface entre implantes e cimento. Zona de radioopacidade aumentada entre C1-C2 correspondendo a possível fusão óssea.

Anexo 2 – Peritonite séptica

	0h	4h	48h
pH	7,10	7,16	7,27
pCO₂	70,6 mmHg	49 mmHg	50,7 mmHg
Bicarbonato	22 mmol/L	14 mmol/L	23,2 mmol/L
BE	BE – 7,6 mmol/L	- 15,1 mmol/L	- 3,7 mmol/L
Lactato	2,7 mmol/L	Normal	Normal
Creatinina	2,3 mg/dl	Normal	Normal
Ionograma	Sem alterações	Sem alterações	Sem alterações
Comentário	Acidose respiratória	Acidose mista	Acidose respiratória com compensação metabólica

Tabela 1: Analítica sanguínea no pós operatório (horas após fim da cirurgia).

CAUSAS MAIS FREQUENTES DE PERITONITE SEPTICA SECUNDÁRIA

SISTEMA GASTROINTESTINAL	SISTEMA GENITOURINÁRIO	SISTEMA HEPATOBILIAR (perdas com infecção existente)	OUTRAS CAUSAS
Perfuração por corpo estranho	Rotura com infecção existente	Colecistite necrotizante	Trauma perfurante da parede abdominal
DVG ou perfuração de úlcera / neoplasia	Rotura uterina	Mucocelo biliar	Evisceração
Iatrogénico (deiscência ou perdas em sutura cirúrgica / tubo de alimentação)	Piometra	Torsão de lobo hepático	Contaminação peritoneal cirúrgica
Translocação bacteriana por lesão de parede intestinal	Abcesso prostático	Abcesso hepático	Abcesso esplênico ou linfático
Abcesso pancreático	Abcesso renal		Díálise peritoneal

Tabela 2: Causas mais frequentes de peritonite séptica secundária (baseado em Kirby, 2012).

História	Exame físico	
Cirurgia abdominal recente	Choque compensado:	Cão: taquicardia, membranas mucosas rosadas/hiperêmicas, TRC rápido.
Ingestão de corpo estranho	Choque descompensado	Cão: taquicardia, membranas mucosas pálidas, TRC aumentado Gato: bradicardia, hipotermia, membrana mucosas pálidas, TRC aumentado.
Vômito, diarreia e perda de apetite	Pulso fraco ou hiperdinâmico	
Dor abdominal	Dor abdominal (gatos: ausente em 50% dos casos)	
Letargia	Hipertermia ou hipotermia	
	± Distensão abdominal	
	Estado mental deprimido	
	Dor abdominal: moderada a grave	

Tabela 3: História e sinais clínicos comuns na peritonite séptica (baseado em Kirby, 2012).

Anexo 3 - Shunt Portossistêmico extra-hepático (porta-ázigos)

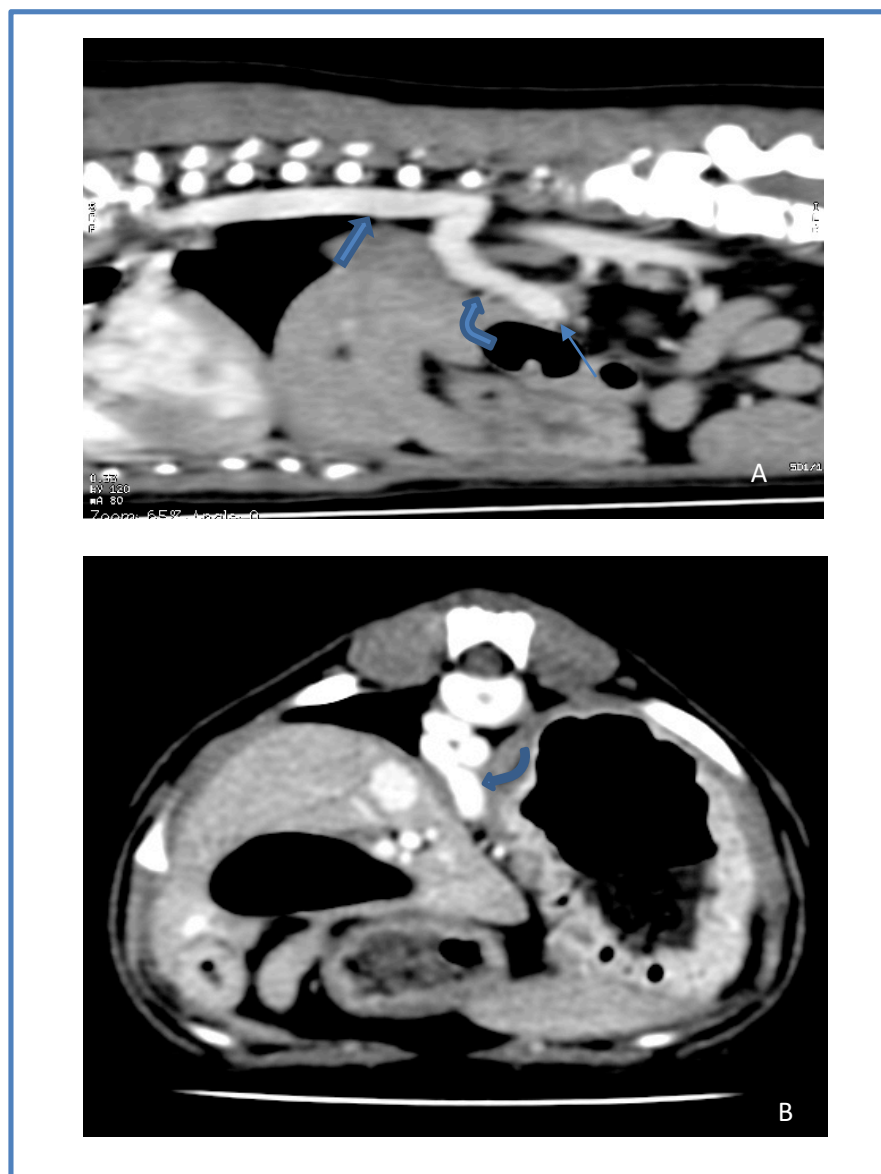


Figura 1 – Angiografia abdominal por TC (fase venosa), filtro de tecidos moles, reconstrução sagital (A) e transversal (B). Nota-se shunt portossistêmico (seta curva) entre a veia porta (seta fina) e veia ázigos (seta larga).

Anexo 4 – Prótese total de Anca

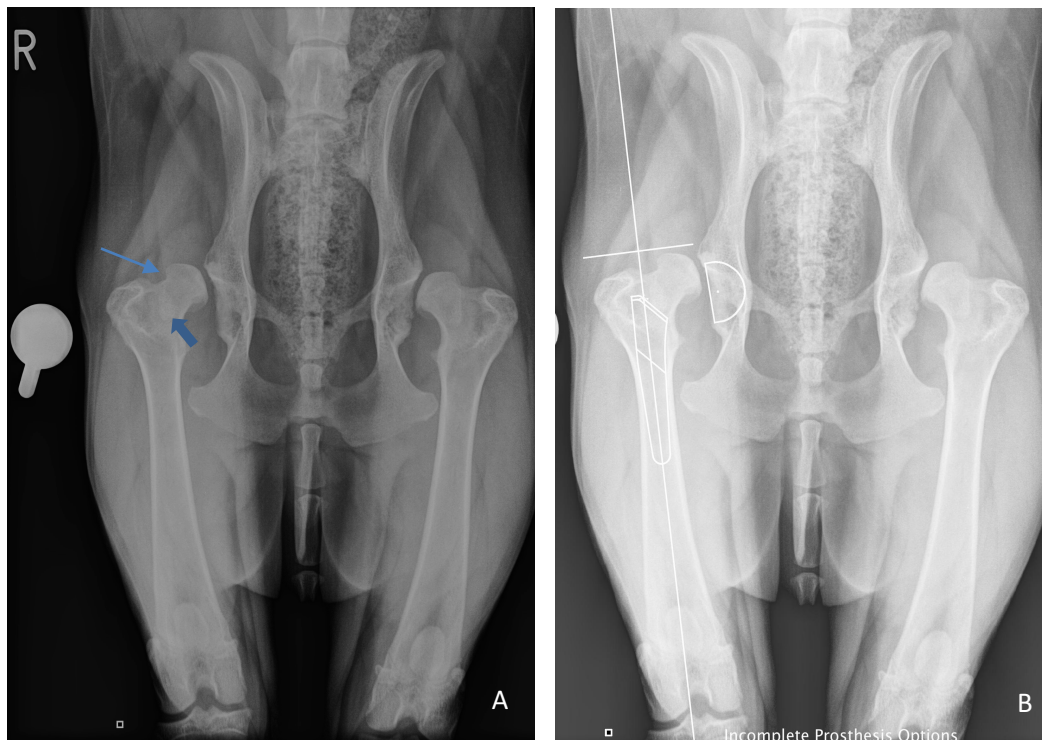


Figura 1- Radiografias pré-operatórias projeção VD (A e B) evidenciando luxação coxo-femoral bilateral e alterações degenerativas articulares – osteófitos peri-articulares envolvendo acetábulo e cabeça e colo femoral (osteófito circunferencial da cabeça femoral – seta fina e osteófito curvilíneo caudo-lateral - seta larga; B - planeamento radiográfico usando modelo de implante femoral BFX 8 e acetabular BFX 22 mm.

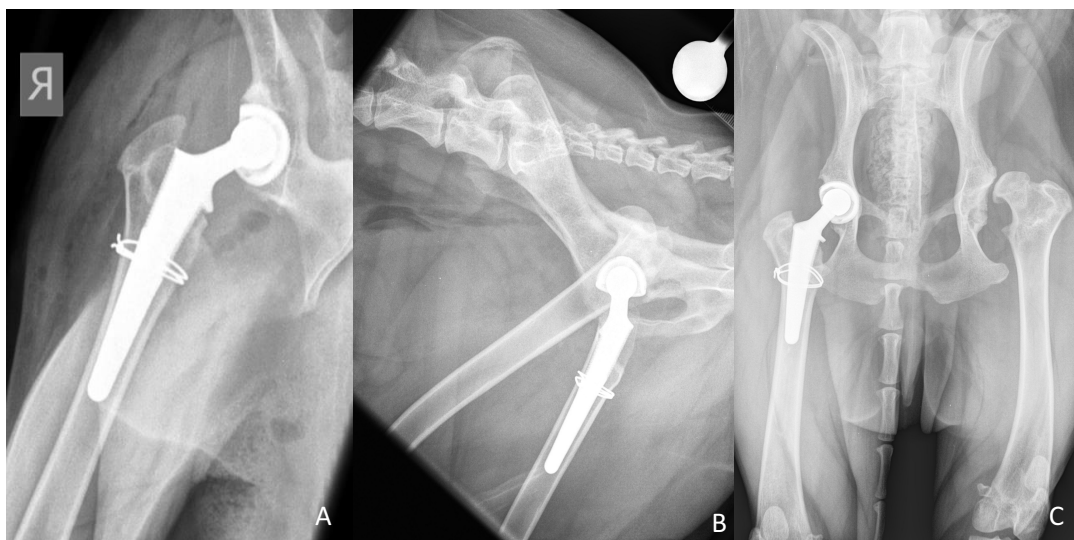


Figura 2- Radiografias pós-operatórias imediatas (A e B) e após 6 semanas (C). Projeção crânio-caudal do fêmur direito (A) e pélvis LL (B) e VD (C).

A e B- Nota-se adequado posicionamento e versão dos implantes acetabular e femoral, ausência de fissura femoral e posição correta da cerclagem no fêmur

C- Adequado posicionamento dos implantes sem sinais de infecção, desprendimento asséptico, subsidência ou luxação.

B e C- Articulação coxo-femoral esquerda com as alterações descritas na Figura 1.

Anexo 5 – Cirurgia do Aparelho Respiratório (BOAS)

Classificação Funcional BOAS

		Ruído respiratório ¹	Esforço inspiratório ²	Dispneia/cianose/síncope ³
Grau 0	Pré-TTE	Não audível	Não presente	Não presente
	Pós-TTE	Não audível	Não presente	Não presente
Grau I	Pré-TTE	Não audível/ligeiro	Não presente	Não presente
	Pós-TTE	Ligeiro	Não presente a ligeiro	Não presente
Grau II	Pré-TTE	Ligeiro/moderado	Ligeiro a moderado	Não presente
	Pós-TTE	Moderado/grave	Moderado a grave	Dispneia ligeira; sem cianose ou síncope
Grau III	Pré-TTE	Moderado/grave	Moderado a grave	Dispneia moderada a grave; com/sem cianose. Intolerância a exercício
	Pós-TTE	grave	Grave	Dispneia grave. Com/sem cianose ou síncope

TTE- teste de tolerância exercício (3 minutos a trote, aproximadamente 6-8 km/h)

1- diagnosticado por auscultação faringolaringeal. Ligeiro- só audível com estetoscópio; moderado- ruído intermitente, audível sem estetoscópio; grave- ruído constante, audível sem estetoscópio

2- ligeiro- padrão regular com uso mínimo do diafragma; moderado- uso evidente do diafragma e músculos acessórios da respiração; grave- movimentos marcados do diafragma e músculos respiratórios acessórios.

3-animais com síncope ou cianose são classificados como grau III, sem TTE.

ligeira- sinais de desconforto presentes; moderado- respiração irregular, sinais de desconforto; grave- respiração irregular, sinais de desconforto com respiração difícil

Figura 1 - Teste de resposta funcional (adaptado de Liu *et al.* 2016).

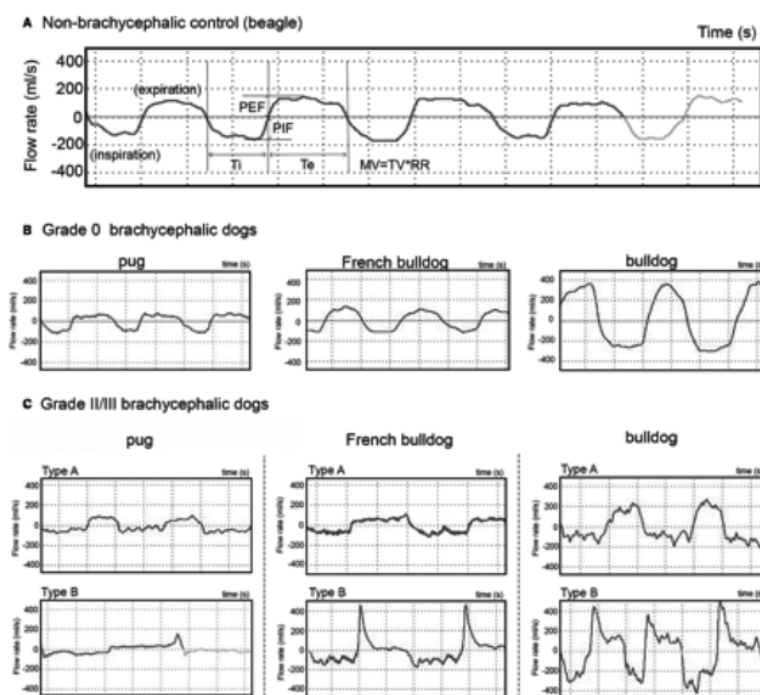


Figura 2 - WBBP - Exemplos de traçado respiratório consoante a raça. A- animal controlo B- animal sem BOAS C- animais clinicamente afetados (BOAS grau II/III,) notando-se prolongamento da fase inspiratória e picos expiratórios (adaptado de Liu *et al.*, 2016).

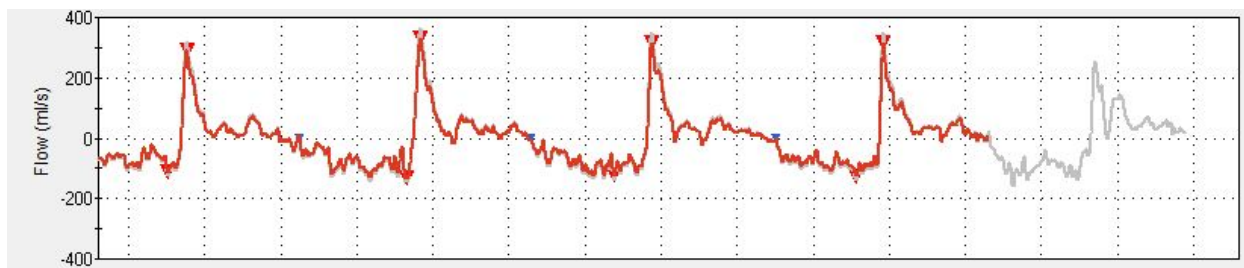


Figura 3 – Traçado de WBBP obtido neste caso clínico, notando-se picos expiratórios altos e prolongamento da fase inspiratória com variações de fluxo, característico de padrão obstrutivo.

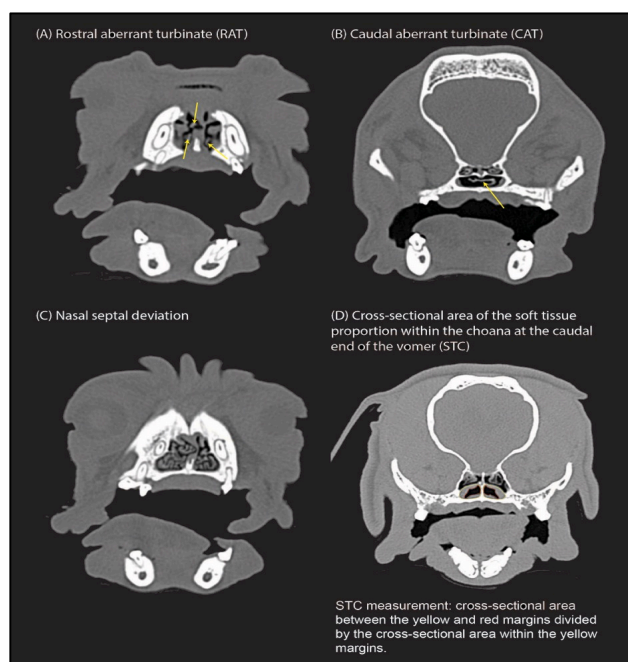


Figura 4 - Avaliação tomográfica de anomalias intranasais e medição de STC (reproduzido com permissão QVSH - Cambridge, BOAS research group).

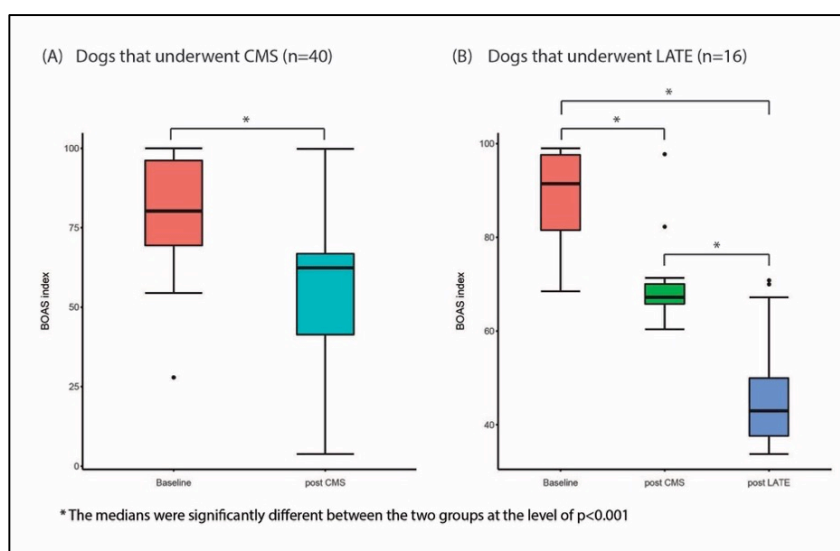


Figura 5 - Comparação entre resultado da CMS e da LATE em termos de índice BOAS (reproduzido com permissão QVSH - Cambridge, BOAS research group).